Prof. dr. C. C. DIMITRIU
dr. R. RÎMNICEANU dr. Tr. ROȘCA
dr. Gh. SAFIRESCU dr. A. SCHÄCHTER

DIAGNOSTIC CLINIC

I

EDITURA MEDICALĂ

Prof. dr. C. C. DIMITRIU
dr. R. RÎMNICEANU, dr. Tr. ROŞCA
dr. Gh. SAFIRESCU, dr. A. SCHÄCHTER

DIAGNOSTIC CLINIC

I

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREŞTI
1958

PREFAȚĂ

Materialul prezentat sub titlul DIAGNOSTIC CLINIC este opera unei gîndiri elaborată zi de zi, în cursul unei îndelungate practici la patul bolnavului și al unui studiu amănunțit al variatelor și complexelor forme clinice sub care se prezintă aproape fiecare boală. El reprezintă răspunsul la o serie nesfîrșită de diagnostice „dificile", care reclamă uneori parcurgerea a mii de pagini de literatură medicală și pe care în multe cazuri numai evoluția bolii le poate rezolva, și uneori nici ea.

Simptomul izolat sau solitar a obligat pe medici de-a lungul veacurilor să se mulțumească cu punerea unui diagnostic simptomatic. Progresul realizat de investigația clinică la patul bolnavului și de raționamentul clinic prin dezvoltarea și aplicarea fiziopatologiei a permis medicului să transforme simptomul izolat, lipsit de conținut, într-un sindrom major, cu mecanism de producere cunoscut.

Nu în toate cazurile de boală cercetările morfopatologice au reușit să formeze baza unui cadru nosologic bine conturat pentru fiecare din ele, dar au contribuit în cea mai mare măsură, prin verificarea necroptică a diagnosticului, la formarea gîndirii clinice de azi.

Nevoia, în investigația clinică, de clasificare a bolilor din cadrul unui aparat au simțit-o și vechii autori. Astfel, în clinica bolilor de rinichi un serios progres a fost realizat în 1847, prin elaborarea de către Bright a clasificării morfopatologice a nefropatiilor. Progresele medicinei au permis însă autorilor moderni să utilizeze și alte criterii — fiziopatologic, etiologic, evolutiv — pe lîngă cel anatomo-clinic, realizîndu-se clasificări care, în ciuda schematismului lor, folosesc și azi medicului drept îndreptar în stabilirea diagnosticului. Grație morfo- și fiziopatologiei vechiul „simț clinic" a cedat încetul cu încetul pasul „raționamentului clinic".

Ultimele două decenii în special, prin progresele realizate în tehnicile de laborator, au pus la dispoziția medicilor metode de explorare, pe care vechii autori nici nu și le puteau imagina. Studiul electroforetic al coloizilor sîngelui, precum și dozările electroliților și diferiților hormoni din sînge au dat un conținut științific și o mai justă utilizare și interpretare diferitelor probe de explorare a funcțiilor organelor și aparatelor. Noile tehnici de colorare, utilizarea microscopului cu contrast de fază, a microscopului electronic și a izotopilor marcați, au oferit posibilități noi de interpretare a tulburărilor morfo-funcționale care determină apariția bolii. Cateterismul cardio-vascular, prin studiul fizico-chimic al sîngelui la diferite niveluri ale acestui aparat, precum și progresele realizate de noua chirurgie cardio-vasculară, au dat cercetătorilor posibilitatea să pătrundă în intimitatea fiziologiei normale și patologice, atît a circulației sanguine, cît și a altor organe în legătură cu ea. Biopsiile și biopuncturile, care explorează regiuni ce păreau odinioară inabordabile, au dat un conținut dinamic morfopatologiei. Tehnicile din ce în ce mai precise aplicate în radiologie, cu utilizarea pe scară mai largă a substanțelor de contrast, au

reuşit să ofere clinicianului de azi metode de explorare cu adevărat funcţionale şi în acest domeniu.

Materialul prezentat de noi în cele aproape 1 800 de pagini parcurge toată această variată gamă, străbătută de medicină în evoluţia ei, căutînd să pună la îndemîna tînărului medic şi clinicianului format noţiuni, în cea mai mare parte cunoscute, însă sub forma unei discuţii ce diferenţiază o boală de alta. Alături de diagnostice facile, ea abordează diagnostice dificile, fără pretenţia de a rezolva acest capitol, care reclamă încă mari eforturi din partea cercetătorilor.

În stabilirea diagnosticului pozitiv *s-a urmărit prezentarea problemelor strict legate de el, ca: etiologie, patogenie, forme clinice, evoluţie şi complicaţii. Sindromul clinic, ce stă la baza oricărui diagnostic, cere o deplină cunoaştere a mecanismului său de producere, strict necesară elaborării raţionamentului clinic. Aceasta a dus la obligaţia de a aborda în unele capitole probleme de etio-patogenie.*

Numărul destul de mare al formelor sub care se poate prezenta o boală — există bolnavi, iar nu boli — a dus la crearea de numeroase sindrome şi chiar de subsindrome. În aceste condiţii, în scopul unei mai bune orientări în investigaţia clinică, am introdus la începutul unor capitole o expunere amănunţită, privind clasificarea bolilor respective.

În prezentarea metodelor de investigaţie la patul bolnavului nu s-a urmărit numai explorarea clinică, ci şi cea de laborator. Alături de o serie de probe care studiază funcţia organelor tulburate, apar nenumărate „teste", în dorinţa de a pune la îndemîna medicului toate mijloacele care i-ar putea permite punerea unui diagnostic precoce. *Diagnosticul stadiului „preclinic" al unor boli nu apare în prezenta lucrare decît sub forma posibilităţii unui anumit „test" de a-l depista. Este o problemă destul de dificilă, cu posibilităţi de rezolvare — şi aceasta parţială — numai la nivelul policlinicii, prin metoda dispensarizării. În problema rezolvării unui* diagnostic precoce, *un rol important îl are depistarea bolii în stadiul ei „funcţional", sau cel mult „morfo-funcţional", înaintea instalării leziunilor ireversibile. Acesta este încă un motiv pentru care am socotit necesară trecerea în lucrare a capitolelor „Probele funcţionale".*

Studiul stărilor precanceroase nu a constituit o preocupare în prezenta lucrare, deşi ele ar putea avea importanţă în stabilirea unui diagnostic precoce, deoarece în această problemă există încă păreri contradictorii.

În intenţia noastră n-a fost să epuizăm, în cele două volume ale lucrării, toate capitolele de patologie care ridică probleme de diagnostic. Unele capitole au fost mai amplu dezvoltate, în raport, fie cu greutăţile întîmpinate în lămurirea diagnosticului, fie cu importanţa legată de interesul practic ridicat de frecvenţa bolilor. În discutarea diagnosticului diferenţial *nu s-a omis aproape nici o formă clinică, neglijarea unora din ele putînd duce la confuzie şi deci la „erori" de diagnostic. La unele capitole, în prezentarea diagnosticului diferenţial s-a recurs la utilizarea de tablouri sinoptice, de mare utilitate pentru medicul practician.*

În ansamblu, lucrarea prezintă o parte generală, în care se tratează probleme de diagnostic ridicate de tulburări legate de funcţia întregului organism, ca: febra, cefaleea, ameţelile, edemul, comele etc. şi o parte specială, în care diagnosticul diferitelor forme clinice de boală este prezentat pe aparate.

Prezentarea materialului nostru, atît prin forma, cît şi prin conţinutul său, îndeplineşte în largă măsură rolul unui Manual de diagnostic clinic *care sperăm să umple un gol de mult resimţit în biblioteca studentului şi a tinerilor noştri medici. Un index alfabetic pe boli, inclus la finele volumului al II-lea, va permite o consultare rapidă şi eficace a materialului.*

Autorii

RAȚIONAMENTUL ÎN ELABORAREA DIAGNOSTICULUI

„Non ab uno signo sed a consensu omnium“[1]

Progresele realizate în domeniul științelor în ultimele decenii au prezentat poate lumii medicale mirajul transformării medicinei dintr-o știință biologică aplicată la om, într-o știință exactă, care să permită, prin utilizarea tehnicilor moderne de investigație, rezolvarea diagnosticului printr-o formulă matematică. Și totuși se poate afirma că medicina a intrat, într-un timp relativ scurt, într-o nouă etapă — aceea a morfo-funcționalului și a unei înalte tehnicități — cu mari perspective de rezolvare a problemelor încă obscure. Nu a trecut decît un secol și cîteva decenii de cînd Claude Bernard, afirmînd că medicii sînt încă departe de timpul cînd vor fi dominați de spirit științific, indica adevărata cale spre știință a medicinei, prin aplicarea imediată și riguroasă a raționamentului, faptelor pe care observația clinică și experimentația le-o furnizează. Și în prezent cercetătorii, utilizînd observația clinică și experimentul, contribuie la defrișarea „necunoscutului“ care există încă în medicină. Într-un dinamism continuu, ce transformă uneori chiar fondul cunoștințelor noastre, medicina nu pare a avea perspectiva să atingă precizia unei științe exacte, rămînînd totuși o știință biologică aplicată la ființa cea mai complexă, care este omul. În prezent aproape orice diagnostic, pentru a fi cel real, trebuie să se bazeze pe *semne clinice, biologice și radiologice*. Utilizînd metodele de investigație cele mai moderne, medicul nu se poate dispensa de metodele întrebuințate de medicină cu secole înainte.

Semnele clinice, cele care atrag atenția pentru prima oară bolnavului că sănătatea sa suferă, reprezintă premisele problemei diagnosticului clinic. Cunoașterea lor în cele mai mici detalii constituie de fapt *sine qua non*-ul oricărui diagnostic. Pentru studiul lor există o veche metodă, care nu va putea fi înlocuită niciodată de vreo altă metodă, aceea a *interogatoriului*. Ca orice metodă de examinare, ea reclamă o tehnică perfectă, bazată pe *ordine* și *precizie*.

Un bolnav examinat cu o tehnică imperfectă duce în mod sigur la un raționament greșit și la o eroare de diagnostic. Cu drept cuvînt cunoscutul clinician francez Noël Fiessinger afirma că: „nu se apreciază niciodată

[1] L. Valan, „Exerciții practice de auscultație“, Tipografia profesională, București, 1923 (dicton hippocratic).

mai bine experienţa clinică, ştiinţa, pătrunderea psihologică, autoritatea morală a unui medic, decît cînd îl ascultăm cum interoghează un bolnav"[1]. Este desigur nevoie de ştiinţă şi experienţă clinică pentru a obţine un bun interogatoriu. Fără cunoaşterea întregii patologii umane, dublată de o experienţă personală, nu se poate obţine *istoricul* precis şi real al bolii care trebuie diagnosticată. În patologie, care ne serveşte ca îndreptar, se reflectă de fapt experienţa multor generaţii de medici; fără ea, experienţa personală ar rămîne limitată de *timp* şi chiar săracă. Unii autori insistă cu drept cuvînt asupra faptului că medicul trebuie să ia interogatoriul cu răbdare, să revină asupra părţilor neclare şi să noteze numai cele esenţiale, iar nu tot ceea ce spune bolnavul.

Elaborarea diagnosticului începe de fapt cu luarea *anamnezei*. Aceasta trebuie să fixeze în timp, cu cît mai multă precizie, debutul bolii şi felul acestui debut (acut sau insidios). În bolile de lungă durată trebuie scoase în evidenţă toate episoadele bolii. În felul acesta se poate contura cu multă precizie întregul tablou clinic al bolii. Cum anamneza urmăreşte simultan şi depistarea factorilor etiologici, istoricul bolii trebuie plasat în *viaţa bolnavului*, iar nu rupt de ea.

Fie în laboratorul său, unde caută să reproducă ceea ce natura îi prezintă spre analiză, fie la patul bolnavului, unde caută să găsească adevărata cauză a tulburării funcţiilor organismului, un clinician modern, pentru a reuşi, trebuie să gîndească dialectic. Modul de gîndire dialectic ne permite să privim în prezent boala, nu ca o entitate abstractă, ci ca un proces în desfăşurare la care ia parte întreg organismul, ca un singur tot, precum şi mediul înconjurător. Bolnavul trebuie cercetat în întregime, atît în ceea ce priveşte tulburările funcţionale şi fizice ale fiecărui organ în parte, cît şi psihicul său şi legătura lui cu funcţiile întregului organism.

Medicina veche ţinea seamă de psihicul bolnavului numai în măsura în care bolnavul suferea de o boală psiho-neurologică, în timp ce medicina modernă recunoaşte existenţa unor serii de boli corticale, ca: boala ulceroasă, boala hipertensivă ş.a. Graţie cercetărilor fiziologice ale lui I. P. Pavlov, fenomenele psihice au căpătat o bază fiziologică, fapt care a dus la elaborarea *concepţiei cortico-viscerale*, prin care se stabileşte strînsa legătură dintre procesele corticale şi cele somatice. Echilibrul organismului nostru nu este de fapt decît rezultatul corelaţiilor care se stabilesc la nivelul scoarţei cerebrale, între impulsurile care vin, atît din mediul extern, cît şi din cel intern (de la ţesuturile şi organele noastre). În stabilirea etiologiei unei boli, investigaţia noastră nu se poate limita numai la stabilirea unor factori etiologici accidentali, fie cunoscuţi, fie aşa-zişi „criptogenici", cu neglijarea mediului extern, iar patogenia ei explicată numai prin înlănţuirea unor fenomene determinate de tulburarea funcţiilor unui organ, fără a ţine seama că acea tulburare este strîns legată, prin intermediul conexiunilor temporare corticale, de întreg mediul extern şi intern.

---

[1] E. **Rist**, „Les symptomes de la tuberculose pulmonaire", Ed. Masson, Paris, 1943, pag. 1.

În esență, observația noastră medicală trebuie să aibă un conținut cortico-visceral, căci numai în felul acesta putem privi bolnavul în mediul în care el trăiește. Boala are strînse legături cu mediul familial, profesional, economic, politic, cultural, din care bolnavul face parte. Fără toate aceste date, care formează așa-numitul „complex social", observația clinică nu poate fi perfectă. În ultimul timp metodele de investigație clinică au fost completate cu studiul tipului de activitate nervoasă superioară al bolnavului și cu explorările encefalografice, de la care se așteaptă informații din ce în ce mai ample și mai precise, în privința participării centrilor nervoși corticali în procesele patologice.

În depistarea *factorilor etiologici*, anamneza mai este de folos prin cercetarea *antecedentelor*, care ne informează asupra existenței unor atingeri anterioare care pot evidenția anumiți factori etiologici, asupra existenței unor boli familiale și ne ajută uneori chiar în descoperirea realului debut al bolii.

O dată istoricul bolii luat, urmează stabilirea ierarhizării simptomelor, după momentul apariției și importanței lor în procesul patologic, precum și stabilirea raporturilor dintre ele, cu plasarea lor în cadrul unui anumit organ, după apartenența lor patogenică. Aceasta va permite, chiar de la terminarea istoricului bolii, să stabilim *organul* sau *organele* interesate în procesul patologic.

La terminarea anamnezei un prim raționament se impune: cu ce diagnostic avem de-a face? În acest stadiu nu poate fi vorba, de obicei, decît de un *diagnostic de probabilitate*. El reprezintă, în desfășurarea raționamentului nostru, *etapa anamnestică* a diagnosticului.

Urmează cercetarea *stării prezente* a bolnavului. Utilizarea cu atenție a vechilor mijloace clinice (inspecție, palpație, percuție, auscultație) ne scutește de omisiuni, uneori cu grave repercusiuni diagnostice. Explorarea, organ cu organ, a întregului organism este necesară chiar atunci cînd diagnosticul poate fi pus numai prin cercetarea organului indicat de interogatoriu. Se începe cu o explorare de ansamblu: *inspecția generală* și *depistarea tulburărilor funcționale generale* (febră, frisoane, transpirații, slăbire, astenie, cefalee etc.). Explorarea funcțiilor tuturor organelor prin interogatoriu trebuie să preceadă obligatoriu explorarea fizică a organului.

Aceasta reclamă o cunoaștere precisă a fiziologiei, mereu reîmprospătată cu achizițiile noi. Punerea în paralelă a fenomenului normal cu cel morbid cere de asemenea aprofundarea fiziopatologiei. Fiziologia a definit și delimitat funcțiile (Claude Bernard)[1], dincolo de aceste limite apare patologicul. Stabilirea tulburărilor funcționale ale unui organ servește în același timp și de indicator prețios în depistarea și conturarea simptomelor obiective ale organului respectiv. Subiectivul și obiectivul, printr-o împletire armonioasă, ne împiedică de multe ori să confundăm boala în cauză cu cele care prezintă o simptomatologie vecină sau chiar asemănătoare.

În bolile cu evoluție lungă, de cele mai deseori diferitele lor episoade seamănă între ele (exemple: boala ulceroasă și multe alte boli ale tractului digestiv, reumatismul Bouillaud-Sokolski, bronșiectazia, astmul bronșic,

---

[1] **N. Fiessinger**, „Le raisonnement en médecine", Ed. Vigot frères, Paris, 1946, p. 47.

bolile căilor biliare etc.). Punerea în paralelă a acestor episoade reliefează tabloul clinic al bolii, indicînd în același timp și diferitele ei etape evolutive. Se conturează în felul acesta limitele cadrului *sindromului clinic*, stabilindu-se nucleul pe baza căruia se va elabora *diagnosticul bolii*.

Medicina modernă a pus la îndemîna medicului nenumărate metode de laborator: *biologice* și *radiologice*. În fruntea celor dintîi stau *probele funcționale*. Aproape pentru fiecare organ există cel puțin o probă funcțională, pentru una din funcțiile sale. Foarte adesea mai multe probe funcționale și diferite teste concurează pentru precizarea unei aceleiași funcții (testele de disproteinemie, clearance-urile renale etc.). Numărul lor mare, în afară de efortul comun de a îndepărta impreciziile ce decurg din dificultățile de analiză a fenomenelor biologice, arată interesul pe care medicina modernă îl pune în *depistarea funcționalului*, în vederea unui *diagnostic precoce*. A recurge la cît mai multe din ele a devenit azi o obligație, cu condiția respectării vechiului dicton *primum non nocere*. El este cu atît mai actual, cu cît cateterismele au ajuns azi în cavitățile inimii și vasele mari, în venele și arterele principale, endoscopiile au trecut de limita permisă odinioară, puncțiile-biopsie sînt pe punctul de a nu mai menaja nici un organ, iar substanțele de contrast ale radiologilor se introduc azi pe toate căile posibile (direct în aortă, carotide, splină etc.). În ajutorul probelor funcționale vin nenumărate *examene de biochimie*. Numărul lor mare nu poate fi cuprins de empirica expresie: „toate analizele". Rutina de a indica de cele mai multe ori la întîmplare un număr mai mic sau mai mare de explorări și analize nu este mai puțin empirică. A desprinde din ele la întîmplare diagnosticul înseamnă a ne angaja pe drumul erorilor. Trebuie să reflectăm bine înainte de a le indica, scontînd chiar șansele reușitei indicației noastre. Mai mult valorează cîteva explorări, a căror semnificație este bine cunoscută, decît „puzderia" impusă de rutină. De cele mai multe ori „explorarea funcțională nu este utilă decît ca un complement al unui studiu clinic minuțios" (N. Fiessinger[1]). Rareori laboratorul pune un diagnostic nebănuit de clinică; și atunci este vorba, sau de un examen clinic incomplet, sau de o formă clinică inaparentă.

La fel ca și examenul clinic, explorările de laborator trebuie să îndeplinească condiții, ca: tehnică ireproșabilă, înaltă calificare. Aceste explorări, la fel ca examenul clinic, trebuie să fie dinamice. Un singur examen, mai ales cînd clinica se înscrie în fals față de el, este deseori lipsit de valoare. Ca și un suflu cardiac sau pulmonar, care se modifică de la o zi la alta, rezultatele examenelor de laborator prezintă o mare variabilitate. Curba glicemiei, de exemplu, ca și a unor secreții (gastrice, pancreatice etc.), prezintă mari variații în decurs de 24 de ore, în raport cu solicitările funcțiilor respective. Examenele de laborator înregistrează în timp diferite momente din funcția unui organ și în aprecierea lor în clinică alegerea momentului cel mai indicat nu poate fi o operație întîmplătoare.

O probă funcțională nu trebuie să exploreze numai starea funcțională a organului într-un anumit moment, ci și rezerva puterii sale. Acest fel de a vedea a dus la diferențierea probelor funcționale, în probe de epuizare și

---

[1] **N. Fiessinger**, „Le raisonnement en médecine", Ed. Vigot frères, Paris, 1946, p. 62.

probe de surmenaj. La primele s-a renunţat, ca fiind dificile. Nu în toate împrejurările excitantul întrebuinţat şi momentul utilizării lui ne informează asupra realei capacităţi funcţionale. De exemplu, un tubaj gastric *à jeun*, indiferent de excitantul utilizat, dă rezultate inferioare unui tubaj executat în jurul orelor obişnuite ale meselor principale, cînd, sub efectul reflexelor condiţionate stabilite în timp, stomacul atinge apogeul funcţiei sale secretoare. Şi aceasta este valabil şi pentru alte organe, legate direct sau indirect de funcţiile digestiei, resorbţiei şi asimilaţiei. Multe variante pot introduce în rezultatele obţinute factorii din mediul înconjurător, prin excitarea exteroceptorilor organismului, care scapă mai totdeauna aprecierii noastre.

Trebuie să mai ţinem seamă de încă un fapt: *sinergia funcţională*. Dacă în medicina experimentală putem explora un organ izolat şi uneori separat numai una din funcţiile acelui organ, în clinica umană aceasta rămîne mai totdeauna un deziderat. Nu avem numai piedica pusă de suplearea unei funcţii prin alta în cadrul aceluiaşi organ, dar şi a funcţiilor unui organ prin altul.

Toate aceste fapte scad valoarea absolută pe care sîntem înclinaţi s-o atribuim probelor funcţionale şi examenelor biochimice. Ca şi legarea anamnezei de viaţa bolnavului, aceste examene trebuie legate de sindromul clinic şi interpretate în cadrul lui. Confruntarea lor lămureşte de cele mai multe ori mecanismul apariţiei fenomenului morbid. Uneori trebuie să reflectăm mult timp înainte de a trage o concluzie; trebuie să confruntăm faptele şi să încercăm a le înţelege în lumina tulburărilor indicate de sindromul clinic. A le interpreta fără cenzura clinicii înseamnă a deschide calea erorilor. Erorile de laborator sînt descoperite de clinică cu condiţia supravegherii tehnicităţii laboratorului. În ultimă instanţă clinica arbitrează. În cazurile dificile repetarea probelor de laborator poate fi de mare folos. „Fără îndoială, laboratorul este departe de a da diagnostice gata făcute şi a-i cere aceasta este o gravă eroare; el nu suprimă studiul clinic direct al bolnavului, dar îl completează, îl clarifică totdeauna şi-l rectifică adesea " (Chauffard, 1921)[1].

Aceleaşi reflexii trebuie făcute şi în privinţa *examenului radiologic*. Un recent congres de radiologie a scos în evidenţă, în condiţiile unei tehnici ireproşabile şi a unei înalte calificări, aspecte negative, de un coeficient relativ mic în ceea ce priveşte citirea (interpretarea) variatelor examene radiologice de către radiologi diferiţi. Este vorba tot de factorul „subiectiv", care explică rezultate diferite pentru acelaşi examen de laborator. De obicei diferenţele sînt mici şi clinica ne ajută să evităm erorile.

Între diagnosticul *radiologic* şi cel *clinic* există totdeauna o identitate? Concluzia la care ajunge radiologul în urma examenului său este obligatorie pentru clinician? Cînd examenul radiologic confirmă în totul cele stabilite de sindromul clinic, răspunsul este afirmativ. El este acelaşi şi în cazul bolilor latente descoperite de radiologie (exemplu: existenţa unei nişe în caz de ulcer duodenal latent; a unui anevrism aortic lipsit de semne clinice etc.). În celelalte cazuri pot apărea contradicţii. De cele mai multe

[1] N. Fiessinger, „Diagnostics pratiques", Ed. Masson, Paris, 1948, p. 6.

ori ele sînt înlăturate de un nou examen, cu metode superioare ca tehnică (controlul imaginilor radiografice prin tomografie, radiokimografie, introducerea de aer în spaţiile respective, utilizarea substanţelor de contrast etc.).

În bolile de lungă durată anamneza trebuie să ţină seama şi de examenele de laborator executate în trecut. Unele din ele pot avea o mare valoare. Astfel, existenţa unei nişe pe un clişeu radiografic din trecutul bolnavului încadrează sindromul digestiv prezent în boala ulceroasă, în lipsa existenţei nişei la ultimul examen radiologic, după cum o reacţie Bordet-Wassermann pozitivă şi o rozeolă în antecedente pot servi ca bază în diagnosticul unor manifestări viscerale luetice, cu toată negativitatea seroreacţiilor.

În completarea stării prezente a bolnavului trebuie să recurgem la o serie de examene de pură *specialitate* (endoscopii, cateterisme etc.) şi la examenul *bioptic*. Şi în această problemă un rol important îl are interpretarea dată examenului executat. Cu respectarea unei tehnici perfecte şi unei calificări înalte nu trebuie subestimat subiectivismul examinatorului. „Vedem mai bine, vedem mai departe, dar nu vedem suficient încă, pentru ca raţionamentul să poată fi exclus din interpretarea a ceea ce vedem“ (N. Fiessinger[1]). Şi aci, înainte de a trage concluzii, trebuie să confruntăm faptele şi să încercăm a le înţelege în lumina tulburărilor indicate de sindromul clinic.

O dată cu clarificarea stării prezente a bolnavului, a luat sfîrşit şi etapa clinico-bio-radiologică a examenului. Cele două etape (anamnestică şi clinicobioradiologică) ne-au permis analizarea amănunţită a tuturor tulburărilor prezentate de bolnav: *etapa analitică* a diagnosticului. Ea ne-a permis să înregistrăm o serie de fapte de mare importanţă pentru elaborarea diagnosticului de *boală*. De felul cum vom interpreta aceste fapte depinde diagnosticul pe care îl vom pune. Sintetizarea lor — *etapa sintetică* a diagnosticului — nu este totdeauna uşoară. Fără un raţionament bazat pe cunoaşterea profundă a fiziologiei şi fiziopatologiei, ea nu este realizabilă.

De cele mai multe ori apar în faţa noastră fapte care indică interesarea mai multor organe. Poate fi vorba, ori de atingerea unui organ cu repercusiuni asupra altor organe, ori de atingerea mai multor organe de către aceeaşi cauză, ori, mai rar, de atingerea aceloraşi organe de către cauze diferite (asociaţii morbide: boală ulceroasă cu litiază biliară; litiază biliară cu cancer al căilor biliare etc.). De aci apare ca primă operaţie necesară în procesul de sinteză plasarea faptelor clinico-bio-radiologice pe organe. Stabilirea primului organ sau sistem atins devine obligatorie. Nu totdeauna însă aceasta este o operaţie uşoară (exemplu: dificultatea, uneori de neînvins, de a găsi punctul de plecare al unui neoplasm secundar; sau boală ulceroasă numai cu simptome de atingere biliară etc.). Trebuie ţinut seamă şi de faptul că există simptome comune pentru tulburări la nivelul mai multor ţesuturi sau organe (exemple: tuse bronşică, pulmonară, pleurală, cardiacă, mediastinală; dispnee cardiacă, pulmonară, mediastinală, toxică umorală, nervoasă; dureri precordiale, coronariene, radiculare; hemoptizie pulmonară, cardiacă, trombocitopenică etc.).

[1] **N. Fiessinger**, „Le raisonnement en médecine“, Ed. Vigot frères, Paris, 1946, p. 89.

Punerea în paralelă a contextului clinic (după aprofundarea mecanismului de producere a fiecărui simptom) cu rezultatele examenelor biochimice, radiologice și de specialitate reprezintă fundamentul raționamentului, care trebuie să ne ducă la elaborarea diagnosticului de boală.

Pe fapte bine grupate și solid cimentate, raționamentul se poate face cu mai multă ușurință. Trebuie să reflectăm și iar să reflectăm înainte de a trage concluzii. Un bun raționament ne scutește de greșeli. El reclamă din partea noastră: îndoială fără scepticism, orientare judicioasă, simț critic și claritate. Prin el ajungem la plasarea tulburărilor în cadrul nosologic respectiv. Uneori însă gruparea lor nu se poate face într-un singur cadru, fiind nevoie de două sau eventual mai multe cadre. În această circumstanță, subordonarea lor unul altuia, în ordinea importanței și a timpului de apariție, cu păstrarea unui cadru dominant, ne ajută mult în elaborarea diagnosticului just.

Desigur, însă, că această operație poate întîmpina și greutăți mari, uneori de neînvins. Un ajutor prețios ne este dat de experiența personală și de o cultură medicală cît mai vastă, în care se reflectă experiența milenară a predecesorilor noștri. Și aci credem că este necesar să insistăm asupra unui fapt căruia nu toți medicii îi dau cuvenita atenție. Este vorba de nevoia pe care trebuie s-o simtă orice medic de a-și verifica prin argumente anatomice (biopsie, laparotomie exploratoare, necropsie) diagnosticul bazat pe semne clinice, biologice și radiologice. Aceasta reprezintă una din exigențele medicinei moderne.

De multe ori printre miile de clișee clinice ce se perindă prin memoria noastră, descoperim pe cel al bolnavului al cărui diagnostic trebuie să-l precizăm. „Am mai văzut cîndva un astfel de caz", este ideea care apare și dispare și care scrutează îndeaproape raționamentul nostru. Sîntem sclavi a ceea ce am văzut și am învățat. A părăsi această linie și a inventa înseamnă a deschide calea erorilor. Logica ne duce în mod sigur pe calea adevărului și ea nu poate fi alta decît aceea bazată pe erudiție și experiență. Sîntem încă departe de ziua în care „toate analizele" ne vor da de-a gata diagnosticul. Un confrate mai optimist și care se gîndea la omul din era atomică, încerca să mă convingă că medicii din acea epocă vor rezolva probabil diagnosticul printr-o ecuație de un oarecare grad, necunoscutele fiindu-i furnizate, aproape instantaneu, de o tehnică de laborator cu adevărat miraculoasă. Mă gîndeam în acel timp la chibernetică și la posibilitatea ca un alt creier să raționeze în locul creierului nostru; desigur un fel de „fata morgana".

Dacă *diagnosticul de sindrom* (sindrom cavitar, coronarian, radicular, gastro-duodenal, biliar; sindrom Banti, Chiari, Cushing, Claude Bernard-Horner, Pick etc.) sau de *afecțiune* (afecțiuni valvulare, cardio-congenitale, ale ritmului cardiac, ale articulațiilor etc.) nu reclamă de cele mai multe ori un efort prea mare din partea medicului, în schimb *diagnosticul de boală* (boală ulceroasă, coronariană, hipertensivă; boala lui Banti; boala Bouillaud-Sokolski; boala lui Osler etc.), prin interesarea întregului organism în procesul patologic și prin obligativitatea conturării cu precizie a cadrului său nosologic, cere un examen general și complet și un raționament bine condus și susținut. Dacă în primele două situații s-ar putea vorbi de un dia-

gnostic prin *intuiţie*, în cea de-a treia nu poate fi vorba decît de un diagnostic prin *raţionament*. Diagnosticul prin intuiţie este deseori susceptibil de erori.

Îndeplinind toate condiţiile de mai sus, nu rare sînt cazurile cînd sîntem nevoiţi să ne mulţumim cu un diagnostic de *probabilitate*. În această situaţie raţionamentul nostru va trebui să urmărească zi cu zi şi pas cu pas *evoluţia* bolii, pentru depistarea de noi semne. În această situaţie problema *diagnosticului diferenţial* este mai mult decît oricînd acută. Pe primul plan al raţionamentului nostru trebuie să stea boala dominantă şi pe plan secundar bolile vecine. Atenţia trebuie îndreptată însă şi asupra tuturor diagnosticelor probabile, din cadrele nosologice învecinate. Ea nu trebuie să facă abstracţie de vechiul aforism: „diagnosticul omis din raţionamentul nostru este adesea cel real".

Diagnosticul de probabilitate este de fapt un diagnostic *provizoriu*, de *aşteptare*, care poate fi pus însă în întîrziere de agravarea rapidă a tulburărilor bolnavului. El trebuie să devină în această împrejurare un diagnostic de *urgenţă*, care reclamă o terapeutică imediată şi un prognostic.

Nici în cazul unui diagnostic de *certitudine* problema diagnosticului diferenţial nu trebuie părăsită. A vorbi de certitudine în medicină, care nu are precizia ştiinţelor exacte, înseamnă a ne expune unor eventuale erori. Şi pentru a da mai multă susţinere diagnosticului pus, investigaţiile noastre trebuie să facă efortul de a descoperi factorii *etiologici*. Descoperirea factorilor etiologici trebuie dublată de argumente, care să facă dovada intervenţiei lor. Nu în toate împrejurările o „infecţie de focar" poate fi şi factorul etiologic al bolii diagnosticate. *Diagnosticul etiologic* trebuie să constituie sarcina de căpetenie a oricărui medic. El întăreşte raţionamentul nostru în susţinerea diagnosticului pus şi indică calea adevăratei terapeutici, justificînd rostul existenţei medicinei.

Şi în aceste împrejurări apare necesitatea de a verifica prin argumente, de data aceasta terapeutice, diagnosticul bazat pe semne clinice, biologice şi radiologice. Diagnosticul prin *terapeutică ex juvantibus* reprezintă, în toate circumstanţele, o metodă ştiinţifică în punerea diagnosticului? Cedarea unei febre prelungite, în urma tratamentului cu antimalarice, sau a unor fluxiuni articulare după administrarea de salicilat, în lipsa altor argumente biologice, ne poate da dreptul să afirmăm cu certitudine în prima eventualitate o malarie, iar în a doua un reumatism Bouillaud-Sokolski? Un răspuns categoric nu se poate da. Verificarea diagnosticului şi deci răspunsul nu-l poate da decît evoluţia ulterioară a bolii. Se poate vorbi chiar de un *diagnostic evolutiv*, în sensul strict al cuvîntului, care delimitează o anumită etapă în lungul mers al unei boli cronice. De fapt evoluţia bolii este aceea care ne furnizează cele mai preţioase semne în susţinerea certitudinii unui diagnostic. Ea reprezintă mijlocul cel mai sigur de care trebuie să se servească raţionamentul nostru în problema diagnosticului diferenţial.

Printre metodele care ajută raţionamentul în elaborarea diagnosticului există şi metoda care s-a practicat de veacuri şi se practică şi azi cu bune rezultate, aceea a *diagnosticului prin eliminare*. Aplicată cu rigurozitate, ea este o metodă ştiinţifică. Puterea şi dreptul de a elimina un diagnostic

din grupul celor în discuție nu ni le pot da decît experiența și cultura noastră medicală. De fapt, ea este metoda curent aplicată în discutarea diagnosticului diferențial. Ea se împletește armonios cu metoda de *diagnostic prin deducție*, care acționează prin analogia sau discordanța simptomelor cu faptele observate în practica medicală.

Aplicarea pe scară din ce în ce mai mare a metodei profilactice în terapeutica bolilor și introducerea fiziologiei în studiul lor au pus medicilor o nouă problemă, de mare viitor, aceea a *diagnosticului precoce*. Adevăratul sens al unui diagnostic precoce este acela de a descoperi boala, nu în stadiul ei „organic" (lezional), ci în cel „funcțional", sau cel mult „morfofuncțional". De mare folos în această privință sînt probele funcționale și diferitele teste biologice. Principiile socialiste ale practicii medicale reprezintă însă cheia rezolvării acestei probleme. Cercetarea colectivităților pe profesii, pe categorii de vîrstă, pe categorii de boală, aplicarea pe scară largă a metodei de depistare a bolilor prin microradiografie, care ar trebui să ducă la examinarea tuturor indivizilor sănătoși prin variate metode, toate acestea, ajutate de o educație sanitară întinsă în masele largi ale populației, reprezintă atîtea soluții în rezolvarea unui diagnostic precoce. Metoda dispensarizării, care a început a fi aplicată la noi în cadrul policlinicilor, este de un real folos și în depistarea stadiului „preclinic" sau „subclinic" al unor boli. Un aparat de tensiune poate descoperi o boală hipertensivă în stadiul ei „preclinic", care corespunde de cele mai deseori perioadei funcționale a bolii, după cum o microradiografie poate depista un infiltrat pulmonar precoce, înaintea excavării sale.

Îngrădit de toate aceste metode, care au un conținut științific și înzestrat cu spirit de observație în permanentă vigilență, medicul nu este ferit totuși de *erorile de diagnostic*. Medicii le-au împărțit în *erori inevitabile* și *erori nescuzabile*. Dacă putem fi scuzați de omisiunea unui diagnostic din motive *obiective* (simptomatologie prea săracă sau prea complexă, simptomatologie de împrumut, cazuri excepțional de rar întîlnite etc.), nu putem fi scuzați de motive *subiective* (ignoranță, neglijență, examinare defectuoasă, utilizare de tehnici greșite, îngîmfare, vanitate etc.). Un vechi clinician spunea pe timpuri: „un medic poate păcătui prin ignoranță, dar nu poate păcătui prin neglijență"[1]. Acele timpuri au trecut însă. Eroarea este permisă atît timp cît nu pune viața bolnavului în pericol și cu condiția de a nu persevera în ea.

Există și erori de judecată. În medicină fenomenele fiind totdeauna complexe, orice soluție *simplă* poate constitui o sursă de eroare. Judecata bazată pe erudiție și experiență ne pune mai totdeauna la adăpost de erori. Să ne ferim de diagnosticul prin „intuiție" și să fim adepți ai aceluia prin „raționament", dîndu-i certitudine prin controlul permanent al evoluției bolii. Cunoașterea în timp a bolii ne oferă posibilitatea de a descoperi eroarea.

Și cu toate aceste măsuri, eroarea de diagnostic este posibilă. „Nu există medic, oricît ar fi de mare, care să poată pretinde că n-a făcut niciodată o eroare de diagnostic" (N. Fiessinger[2]). Cine nu practică efectiv medi-

---

[1] **N. Fiessinger**, „Diagnostics pratiques", Ed. Masson, Paris, 1948, p. 12.
[2] **N. Fiessinger**, „Le raisonnement en médecine", Ed. Vigot frères, Paris, 1946, p. 41.

cina, nu are niciodată ocazia să greșească. Există, după unii, o metodă infailibilă, aceea de a nu pune niciodată un diagnostic de „boală", ci numai acela de „sindrom". Ea nu ne poate ajuta însă ca să rezolvăm indicațiile terapeuticii etio-patogenice, singura capabilă să vindece bolnavul.

Din erori se învață. Ele constituie, dacă le recunoaștem, puncte luminoase în calea lungă, întortochiată și spinoasă a elaborării diagnosticului. Cîndva, în colaborare cu cîțiva colegi, plănuisem editarea unui volum intitulat: „Erori de diagnostic". El n-a văzut însă lumina tiparului, din motive ușor de bănuit. Erorile se recunosc, dar nu în public și mai ales față de confrați. Și, totuși, un astfel de volum ar fi binevenit.

Prof. dr. C. C. Dimitriu

DIAGNOSTICUL ASTENIEI

Astenia (α = fără, σθενοζ = putere) este unul dintre cele mai frecvente simptome generale întîlnite în practica medicală. Lipsa de forță este exprimată de bolnavi în felurite moduri, în diverse intensități, cu diverse localizări. Au rezultat astfel clasificări ale asteniei în: astenii generale, astenii de sistem (astenie nervoasă, astenie musculară) sau astenii de aparate și organe (astenie cardio-vasculară, leiastenie digestivă, astenie hepatică, cerebrastenie etc.). Astenia de aparat și de organ (insuficiență funcțională latentă) va fi studiată în partea specială a cărții. Astenia resimțită în general se caracterizează prin unitatea dintre formele ei principale de exprimare: astenie fizică, nervoasă și sexuală. Pentru un diagnostic nuanțat și realmente util terapeuticii are o mare importanță precizarea priorității în apariția uneia sau alteia dintre aceste forme clinice, a gradului de asociere a formei dominante cu celelalte.

Termenul de astenie este utilizat în mod excesiv. În sfera foarte largă a acestei noțiuni trebuie diferențiate diverse stadii evolutive: oboseala, astenia propriu-zisă și, în cele din urmă, astenia gravă (adinamie și anideație). *Oboseala* este frecvent întîlnită în patologia clinică curentă și de asemenea în anumite stări fiziologice. Se caracterizează prin epuizare precoce și prin întîrzierea în recuperarea funcțională. Oboseala ca simptom dominant și progresiv caracterizează de regulă stadiile preclinice ale unor afecțiuni endocrine sau musculare.

Astenia propriu-zisă caracterizează stadiile avansate ale bolilor viscerale, endocrine, musculare sau psihice. Se caracterizează printr-o mare dificultate, pînă la inerție totală, față de orice efort fizic sau intelectual.

Atît oboseala, cît și astenia propriu-zisă, pot apărea în patologie, fie ca simptom precoce și mult timp unic, fie ca simptom dominant față de restul simptomatologiei și determinant pentru diagnostic.

FIZIOPATOLOGIE

Fiziologia modernă dovedește existența paralelă în cadrul asteniei a modificării tonusului funcțional, atît al fibrei musculare, cît și al celulei nervoase. Surmenajul fizic modifică dinamica chimică musculară, influențînd puternic însă și metabolismul substanței nervoase. Surmenajul nervos acționează la rîndul lui în același dublu sens. Totuși, din necesități de schematism didactic se vor aminti separat cîteva fapte privind geneza asteniei fizice — musculare și altele privind astenia nervoasă.

I. ASTENIA MUSCULARĂ

Factorii fundamentali ai contracţiei musculare sînt:
— proteinele musculare — organul efector;
— sistemul fosfatic macroergic — transportor de energie;
— materialul energetic susceptibil de a se descompune şi de a elibera energie, combustibilul (glicogen, glucoză; acid lactic, acid piruvic; acizi graşi, corpi cetonici; acizi aminaţi);
— prezenţa oxigenului — carburantul;
— mediul hidroelectrolitic — mediu de reacţie.

Biochimia muşchiului în efort permite cîteva constatări.

1. **Cheltuiala energetică în calorii şi în consum de oxigen** variază după intensitatea efortului şi gradul antrenamentului. Consumul de oxigen creşte paralel cu efortul şi persistă crescut după încetarea lui. Randamentul muscular creşte în atmosfera bogată în oxigen. Prima parte a efortului, cu toată creşterea ventilaţiei pulmonare şi a circulaţiei sanguine, se execută în anaerobioză. În continuare, efortul are loc în aerobioză echilibrată. În eforturile mari sau prelungite, metabolismul muscular se desfăşoară din nou în carenţă de oxigen, apărînd ceea ce se numeşte *datoria de oxigen*. Această datorie de oxigen se restituie ţesuturilor într-un timp mai scurt sau mai lung după terminarea efortului, în raport cu calitatea respiraţiei pulmonare, cu calitatea sîngelui şi calitatea circulaţiei sanguine. Energia furnizată de muşchi în faza oxibiotică este mult mai mare decît în faza anoxibiotică.

2. **Modificări biochimice**

a) *Modificările biochimice musculare principale* sînt:

— Sinteza actomiozinei din proteina componentă a miofibrilelor (miozină) şi proteina stromei musculare (actina). G-actina sub acţiunea K^+ şi Mg^{++} se transformă în F-actină sau actină fibrilară (Szent-György). F-actina împreună cu miozina formează F-acto-miozina, elementul contractil, care este disociat de acidul adenozintrifosforic (A.T.P.) în actină şi miozină. Miozina, substratul direct al contracţiei musculare, se modifică în efort: scade accentuat miozina-α, iar miozina-β şi γ dispar din cîmpul electroforetic. Apare o proteină nouă, contractina, care pare să fie o miozină γ transformată.

— Mioglobina suferă oxidaţii şi reducţii succesive, asigurînd astfel aportul de oxigen în fibra musculară.

— Hidroliza A.T.P. în faza de contracţie, urmată rapid de hidroliza fosfagenului (fosfo-creatină) în faza de repaus. Fosfagenul, la rîndul lui, se resintetizează pe cheltuiala glicogenului (fosforoliza glicogenului) sub influenţa hormonală suprarenaliană.

— Glicogenul este, în ultimă analiză, factorul care acoperă cheltuielile energetice ale contracţiei musculare. Caracteristica principală a efortului muscular prelungit este scăderea accentuată a glicogenului muscular şi a celui hepatic. Acidul lactic creşte numai în faza de anaerobioză iniţială sau tardivă (eforturi mari). El este progresiv oxidat, în raport cu aportul de oxigen la ţesuturi. Acidul piruvic urmează variaţiile acidului lactic, atît în muşchi, cit şi în sînge.

— Conţinutul în apă al muşchiului creşte în efort cu 5—10%. Paralel, creşte şi retenţia de sodiu şi clor. Fără sare, muşchiul nu poate reţine apa necesară contracţiei. Efortul în căldură produce contracţii musculare dureroase în momentul în care clorul şi sodiul plasmatic scad cu 10% sub normal.

— Principala caracteristică electrolitică în efortul muscular este eliberarea K^+ şi cîştigul în Na^+ (Szent-Györgу, Fenn). Cercetări cu atomii marcaţi dovedesc sensul invers al fenomenului în faza de repaus (decontracţie). Pierderea de potasiu este minimală în eforturile mijlocii. Ea poate explica oboseala numai în condiţii patologice sau în eforturi maximale şi numai atunci cînd potasiul muscular scade sub 60% din normal. Chiar şi în aceste cazuri astenia rapidă şi accentuată se explică mai mult prin astenia miocardică hipopotasemică decît prin astenia fibrei musculare striate generale.

În rezumat — la nivelul muşchiului — din întreaga complexitate a modificărilor biochimice sînt caracteristice şi au importanţă particulară pentru efortul fiziologic:
— scăderea rezervelor de glicogen;
— hidroliza compuşilor fosforaţi generatori de energie (A.T.P. şi fosfagen);
— modificările miozinei;
— eliberarea de K^+ muscular şi cîştigul în Na^+.

b) *Modificări sanguine.* Glicemia variază după efort. În efortul mijlociu (30′ pe bicicleta ergometrică) scade inițial și apoi crește peste nivelul normalului. În efortul prelungit scade permanent, ajungînd uneori pînă la 0,6 g ‰ și revine lent la normal după încetarea efortului, fără fază hiperglicemică. În eforturi maximale, coeficientul respirator crește și se menține crescut cu toată glicemia scăzută, ceea ce dovedește că glucidele se ard în cantitate mare, pînă la epuizarea rezervelor. În acest moment, însuși coeficientul respirator scade (faza de epuizare).

Emoțiile asociate efortului grăbesc epuizarea. În asemenea condiții, sub acțiunea descărcărilor adrenalinice, efortul mare se desfășoară în condiții de hiperglicemie.

Lactacidemia urmează aceleași variații ca și în mușchi. În eforturile mari și prelungite, în tulburări ale ventilației pulmonare sau ale circulației sanguine, lactacidemia și piruvicemia cresc în raport cu datoria de oxigen.

În mod normal, cetonemia crește în efort. Diabetul accentuează această creștere. Aportul alimentar crescut în glucide la normal, sau crescut în glucide și cu adăugare de insulină la diabetici, poate menține cetonemia în limite normale.

pH-ul sîngelui scade în efort, datorită pierderii de anioni minerali totali, cloruri și îndeosebi bicarbonați. Efortul produce o acidoză mult mai intensă decît cea medicamentoasă (clorură de amoniu de exemplu), dar mult mai puțin durabilă ca aceasta din urmă.

c) *Modificări în urină.* În efort crește eliminarea urinară de: uree, creatinină, acid uric, azot total neproteic, 17-ceto-steroizi. Scade eliminarea urinară a apei și fosfaților.

d) *În materiile fecale* crește eliminarea pigmenților biliari ca expresie a creșterii catabolismului mioglobinei.

3. **Rolul alimentației, vitaminelor și hormonilor**

a) *Alimentația.* Efortul muscular necesită o rație alimentară crescută în glucide, proteine și diverse săruri minerale. Glucidele constituie principala sursă de energie, atît a țesutului muscular, cît și a celui nervos. Hipoproteinemia, între altele, reduce cronaxia la nivelul plăcii neuro-musculare. Majorarea cantității de fosfor din rația alimentară micșorează consumul muscular de proteine, reduce hiperlactacidemia de efort și crește randamentul muncii pînă la 25%. Semnele oboselii fizice sau intelectuale, în alimentația bogată în fosfor, apar mai tîrziu, sînt mai puțin pronunțate, iar revenirea după efort se face mai repede. În sens asemănător fosforului acționează creșterea în rația alimentară a magneziului, potasiului, calciului, fierului.

Alcoolul, de regulă, după o scurtă perioadă de euforie, grăbește procesul de epuizare.

b) *Vitaminele.* În diversele momente ale complexului de reacții chimice oxidoreductoare musculare sau nervoase intervin direct, îndeosebi vitaminele C, B_1, B_2, PP, E. Acidul ascorbic intervine în întreținerea tonusului fiziologic, atît direct, ca un catalizator, cît și indirect, ca factor de stimulare suprarenală. În scorbutul experimental apar diverse leziuni musculare, îndeosebi o scădere a constituenților fosfatați acido-solubili ai mușchiului. Rolul riboflavinei în respirația tisulară este bine cunoscut; de asemenea, rolul trofic nervos și deci trofic muscular al tiaminei. Experimental, vitamina E joacă un rol important în oxido-reducție. În lipsa ei crește consumul de oxigen muscular și apar leziuni distrofice musculare, atît pe fibra striată, cît și pe cea netedă (intestin, uter). Avitaminoza E realizează un sindrom miopatic care, în unele privințe, seamănă cu miopatia umană. Administrarea α-tocoferolului remite acest sindrom experimental. Cu toate acestea, în miopatia umană, administrarea vitaminei E este ineficace.

c) *Hormonii.* Într-un mod sau altul, insuficiența sau hipersecreția diverșilor hormoni este generatoare de astenie.

— *Hipofiza.* Marea astenie întîlnită în hipopituitarismul frust și mai cu seamă în boala lui Simmonds este condiționată în primul rînd de insuficiența secundară corticosuprarenaliană.

— *Corticosuprarenala.* Intervine în metabolismul muscular prin:

1. reglarea balanței apei, opunîndu-se activității hormonului antidiuretic retrohipofizar;
2. reglarea distribuției și excreției de Na^+, K^+ și cloruri;
3. reglarea cantității de glucide, proteine și lipide utilizate în catabolism. Corticosuprarenala, în efortul muscular, crește utilizarea proteinelor și lipidelor (gliconeogeneză) și scade (economisește) indirect utilizarea glucidelor. Sub influența ei are loc de asemenea fosforilarea creatinei și deci regenerarea fosfagenului.

b) *Modificări sanguine.* Glicemia variază după efort. În efortul mijlociu (30′ pe bicicleta ergometrică) scade inițial și apoi crește peste nivelul normalului. În efortul prelungit scade permanent, ajungînd uneori pînă la 0,6 g ‰ și revine lent la normal după încetarea efortului, fără fază hiperglicemică. În eforturi maximale, coeficientul respirator crește și se menține crescut cu toată glicemia scăzută, ceea ce dovedește că glucidele se ard în cantitate mare, pînă la epuizarea rezervelor. În acest moment, însuși coeficientul respirator scade (faza de epuizare).

Emoțiile asociate efortului grăbesc epuizarea. În asemenea condiții, sub acțiunea descărcărilor adrenalinice, efortul mare se desfășoară în condiții de hiperglicemie.

Lactacidemia urmează aceleași variații ca și în mușchi. În eforturile mari și prelungite, în tulburări ale ventilației pulmonare sau ale circulației sanguine, lactacidemia și piruvicemia cresc în raport cu datoria de oxigen.

În mod normal, cetonemia crește în efort. Diabetul accentuează această creștere. Aportul alimentar crescut în glucide la normal, sau crescut în glucide și cu adăugare de insulină la diabetici, poate menține cetonemia în limite normale.

pH-ul sîngelui scade în efort, datorită pierderii de anioni minerali totali, cloruri și îndeosebi bicarbonați. Efortul produce o acidoză mult mai intensă decît cea medicamentoasă (clorură de amoniu de exemplu), dar mult mai puțin durabilă ca aceasta din urmă.

c) *Modificări în urină.* În efort crește eliminarea urinară de: uree, creatinină, acid uric, azot total neproteic, 17-ceto-steroizi. Scade eliminarea urinară a apei și fosfaților.

d) *În materiile fecale* crește eliminarea pigmenților biliari ca expresie a creșterii catabolismului mioglobinei.

3. **Rolul alimentației, vitaminelor și hormonilor**

a) *Alimentația.* Efortul muscular necesită o rație alimentară crescută în glucide, proteine și diverse săruri minerale. Glucidele constituie principala sursă de energie, atît a țesutului muscular, cît și a celui nervos. Hipoproteinemia, între altele, reduce cronaxia la nivelul plăcii neuro-musculare. Majorarea cantității de fosfor din rația alimentară micșorează consumul muscular de proteine, reduce hiperlactacidemia de efort și crește randamentul muncii pînă la 25%. Semnele oboselii fizice sau intelectuale, în alimentația bogată în fosfor, apar mai tîrziu, sînt mai puțin pronunțate, iar revenirea după efort se face mai repede. În sens asemănător fosforului acționează creșterea în rația alimentară a magneziului, potasiului, calciului, fierului.

Alcoolul, de regulă, după o scurtă perioadă de euforie, grăbește procesul de epuizare.

b) *Vitaminele.* În diversele momente ale complexului de reacții chimice oxidoreductoare musculare sau nervoase intervin direct, îndeosebi vitaminele C, B_1, B_2, PP, E. Acidul ascorbic intervine în întreținerea tonusului fiziologic, atît direct, ca un catalizator, cît și indirect, ca factor de stimulare suprarenală. În scorbutul experimental apar diverse leziuni musculare, îndeosebi o scădere a constituenților fosfatați acidosolubili ai mușchiului. Rolul riboflavinei în respirația tisulară este bine cunoscut; de asemenea, rolul trofic nervos și deci trofic muscular al tiaminei. Experimental, vitamina E joacă un rol important în oxido-reducție. În lipsa ei crește consumul de oxigen muscular și apar leziuni distrofice musculare, atît pe fibra striată, cît și pe cea netedă (intestin, uter). Avitaminoza E realizează un sindrom miopatic care, în unele privințe, seamănă cu miopatia umană. Administrarea α-tocoferolului remite acest sindrom experimental. Cu toate acestea, în miopatia umană, administrarea vitaminei E este ineficace.

c) *Hormonii.* Într-un mod sau altul, insuficiența sau hipersecreția diverșilor hormoni este generatoare de astenie.

— *Hipofiza.* Marea astenie întîlnită în hipopituitarismul frust și mai cu seamă în boala lui Simmonds este condiționată în primul rînd de insuficiența secundară corticosuprarenaliană.

— *Corticosuprarenala.* Intervine în metabolismul muscular prin:

1. reglarea balanței apei, opunîndu-se activității hormonului antidiuretic retrohipofizar;
2. reglarea distribuției și excreției de Na+, K+ și cloruri;
3. reglarea cantității de glucide, proteine și lipide utilizate în catabolism. Corticosuprarenala, în efortul muscular, crește utilizarea proteinelor și lipidelor (gliconeogeneză) și scade (economisește) indirect utilizarea glucidelor. Sub influența ei are loc de asemenea fosforilarea creatinei și deci regenerarea fosfagenului.

La addisonieni sau la animalele suprarenalectomizate are loc o accentuată creştere a K^+ muscular. Dezoxicorticosteronul în doze mari restabileşte, în aceste cazuri, echilibrul $K^+ - Na^+$, fapt care permite cîştigul de apă necesar tonusului şi contracţiei musculare fiziologice. Se ştie că rezistenţa la efort a unui animal suprarenalectomizat căruia i se administrează un preparat glandular de suprarenală constituie cel mai bun test biologic pentru valoarea acelui preparat. Adrenalina, la fel ca oricare stimulare a simpaticului, produce o hiperglicemie şi deci creşterea utilizării glucidelor. Acest rol stimulant este însă de scurtă durată, urmat rapid de stadiul de epuizare. Administrarea adrenalinei în stări de oboseală, la fel ca şi administrarea prelungită de efedrină, pervitină, benzedrină etc., reprezintă o stimulare nefiziologică, urmată de epuizare prelungită, lent reversibilă.

— T i r o i d a. Pierderea rapidă ponderală a hipertiroidienilor se însoţeşte de o stare astenică progresivă. Astenia, în aceste cazuri, este expresia epuizării rapide a rezervelor de glicogen.

În mixedem sau în tiroidectomia experimentală, dimpotrivă, se reduce consumul de oxigen muscular, se modifică metabolismul fierului neheminic muscular, şi are loc scăderea tisulară a citocromului C. La hipertiroidieni, după administrarea de antitiroidiene sau după tiroidectomie, Hines remarcă că deşi viteza topirii musculare scade, viteza regenerării musculare este totuşi anormal de înceată.

— G o n a d e l e. Experimental, Papanicolau a dovedit capacitatea testosteronului de a hipertrofia muşchii la cobai. Testosteronul creşte concentraţia musculară de creatină. Castrarea, dimpotrivă, scade creatina musculară.

— I n s u l i n a. Este bine cunoscută marea astenie din cursul hipoglicemiilor prin: exces terapeutic insulinic, hiperinsulinism funcţional, hiperinsulinoame. Insulina la diabetici este mult potenţată în acţiune de oboseală, uneori pînă la şoc hipoglicemic.

4. **Importanţa antrenamentului**. Paladin şi colaboratorii au dovedit în esenţă că:

— antrenamentul ameliorează condiţiile de oxidaţie a acidului lactic şi de resinteză a lui în glicogen;

— în muşchiul antrenat cresc: concentraţia corpilor reductori (glutation redus, acid ascorbic etc.), puterea de reducere a albastrului de metilen; consumul de oxigen, deci intensitatea schimburilor respiratorii; concentraţia musculară de catalază, flavine, creatină, mioglobină, ioni diverşi;

— se accentuează volumul şi viteza resintezei A.T.P. şi fosfagenului;

— se ameliorează întregul proces antitoxic al organismului.

În concluzie, antrenamentul favorizează procesele de resinteză musculară, în primul rînd prin creşterea respiraţiei tisulare şi a proceselor oxidative. Antrenamentul permite o durată şi intensitate mai mare a efortului, o apariţie tardivă a oboselii şi o recuperare musculară mai rapidă. De remarcat, totuşi, ineficacitatea antrenamentului în lipsa factorilor fiziologici necesari contracţiei musculare (oxigen, apă, alimentaţie, hormoni, vitamine).

5. **Importanţa plăcii neuro-musculare**. Transmiterea influxului nervos prin placa neuro-musculară la fibra musculară se face prin intermediul acetilcolinei. Fibra musculară în repaus poate fi concepută, în esenţă, ca fiind formată dintr-un complex de proteine, enzime, potasiu şi substanţe capabile de a elibera energie. Acest complex este inactiv. Acetilcolina ajunsă în fibra musculară detaşează K^+ din acest complex care devine astfel activ, producînd contracţia. Acţiunea acetilcolinei este condiţionată în timp şi în intensitate de acţiunea pseudocolinesterazei, existentă în cantitate mare în placa neuro-musculară. Această diastază poate fi inhibată de prostigmină.

Deficienţa funcţională a plăcii neuro-musculare caracterizează miastenia umană. Marea astenie a miastenicului apare ca expresie a unei insuficienţe acetilcolinice, explicată prin următoarele ipoteze:

a) distrugere exagerată a acetilcolinei prin pseudocolinesterază;

b) sinteză insuficientă de acetilcolină:

c) creştere a pragului de acţiune al muşchiului la acetilcolină datorită unui mecanism curarizant. Pentru această ultimă ipoteză pledează lipsa de contracţie a preparatului muscular de broască la care s-a injectat ser de la un miastenic. Prostigmina (acţiune anticurarizantă) administrată în acest caz permite reluarea contracţiei. Serul miastenicului pare deci să conţină o substanţă care blochează transmiterea influxului nervos prin placa neuro-musculară, ridicînd pragul ei de excitabilitate. Prostigmina

la miastenici restaurează pe timp mai scurt sau mai lung, total sau parţial, capacitatea motorie. Interesantă este ipoteza lui Balok care, bazat pe cîteva bune rezultate după extirparea unui timus persistent, consideră că substanţa miastenizantă este de origine glandulară, miastenia fiind în realitate o hipertimie, deci o afecţiune endocriniană. De menţionat că în miastenie, metabolismul muscular propriu-zis este foarte puţin modificat.

O situaţie inversă miasteniei se întîlneşte în miopatie. În acest caz, există un exces de acetilcolină şi un minus de pseudocolinesterază. În miopatie, chinina (activantă a pseudocolinesterazei) este utilă terapeutic, pe cînd prostigmina, pilocarpina, adrenalina, agravează tulburarea de tonus muscular.

II. ASTENIA NERVOASĂ

Tonusul muscular fiziologic este condiţionat direct de starea fiziologică a sistemului nervos central. Ţesutul nervos îşi menţine tonusul normal datorită unor serii întregi de reacţii biochimice complexe care, cu unele particularităţi, seamănă mult cu cele de la nivelul muşchilor.

Metabolismul glucidic pare să fie analog celui din muşchi, cu deosebirea că pleacă de la glucoză şi nu de la glicogen. Rezervele de glicogen în creier sînt foarte mici, deci dependenţa celulei nervoase faţă de aportul de glucoză sanguină este mult mai mare decît a muşchiului. Hipoglicemia scade rapid activitatea cerebrală. În prezenţa oxigenului, substanţa cenuşie oxidează glucoza cu producere foarte mică de acid lactic. Hipoxia reduce, în volum, oxidaţiile şi generează producerea în exces de acid lactic şi acid piruvic. Acelaşi fenomen are loc şi pe fibra nervoasă. Aceasta se pare că nu are capacitatea de a degrada sau sintetiza glicogen din acid lactic. Substanţa cenuşie consumă mai mult oxigen decît cea albă şi conţine de asemenea mai multă apă.

Bogăţia în proteine descreşte de la scoarţă la substanţa albă, măduvă, nervi (Paladin). Regiunile cele mai active funcţional ale creierului sînt cele mai bogate în proteine. Hipoproteinemia, pe lîngă reducerea cronaxiei la nivelul plăcii neuro-musculare, scade de asemenea atît volumul, cît şi intensitatea activităţii reflex-condiţionate (Ivanov-Smolenski).

Bogăţia în K^+ este una din caracteristicile fibrei nervoase. Concentraţia potasiului este foarte diferită de o parte şi de alta a membranei semipermeabile care înconjură fibra nervoasă. Inegala distribuţie a K^+ şi a altor ioni joacă un rol însemnat în transmiterea curentului nervos (Bernstein).

Metabolismul fiziologic al substanţei nervoase se exprimă în funcţia de reflectare adecvată din partea creierului a condiţiilor de existenţă ale organismului. I. P. Pavlov a formulat noţiunea clasică a raportului normal dintre starea de excitaţie şi starea de inhibiţie corticală ca factor determinant al activităţii nervoase superioare normale. Acest raport cuprinde intensitatea acestor procese, echilibrul dintre ele şi mobilitatea lor.

Sub influenţa surmenajului intelectual sau a traumatismelor afective diverse (psihogeneză) are loc o *supraîncordare* acută sau cronică a proceselor nervoase. Acelaşi fenomen are loc sub acţiunea surmenajului fizic, a afecţiunilor acute sau cronice, viscerale sau neurologice (somatogeneză). În ambele situaţii se creează premisele apariţiei nevrozelor sau a diverselor psihoze. Spre deosebire de animale, nevroza umană poate fi înţeleasă numai în interacţiunea dintre primul şi cel de-al doilea sistem de semnalizare. Dacă diversele stări neurastenice pot fi produse experimental la animale, nevroza psihastenică şi isteria sînt întîlnite numai la om, ca expresie tocmai a modificării raportului fiziologic dintre sistemele de semnalizare amintite.

1. Supraîncordarea, prin psihogeneză sau somatogeneză modifică, după Pavlov, raportul normal dintre excitaţia şi inhibiţia corticală în trei sensuri:

a) slăbirea inhibiţiei interne — forma hiperstenică — excitabilă a nevrozei;
b) slăbirea excitaţiei („slăbiciunea excitabilă") — forma hipostenică a nevrozei;
c) inhibiţia supraliminară (astenia generală — epuizare) — forma astenică propriu-zisă a nevrozei.

După Birman, forma hiperstenică a nevrozei se poate transforma în forma hipostenică sau chiar de epuizare sub acţiunea prelungită a factorilor patogeni. Ivanov-

Smolenski consideră şi el că toate formele nevrozei neurastenice nu sînt în realitate decît stadii evolutive, forme clinice ale unuia şi aceluiaşi proces de astenie nervoasă.

2. În ce priveşte mobilitatea proceselor, supraîncordarea (I. P. Pavlov) produce două modificări patologice: inerţia patologică şi labilitatea patologică.

a) Inerţia patologică stă la baza oboselilor şi fobiilor caracteristice psihasteniei şi formei obsesive a neurasteniei. Dacă punctele de inerţie apar şi se dezvoltă într-una din structurile analizorului intern, apare clinic forma cenestopatică a neurasteniei cu elemente obsesive.

b) Labilitatea patologică a proceselor de excitaţie şi inhibiţie explică starea denumită de Pavlov „slăbiciune excitabilă", caracterizată prin hiperreactivitatea celulei nervoase la excitaţii minime, dar cu imposibilitatea de menţinere a excitaţiei, deci cu epuizare rapidă. Acest tip de bolnavi prezintă perioade scurte de activitate febrilă, intelectuală sau fizică, urmată de lungi perioade de epuizare.

3. Spre deosebire de neurastenia experimentală la animale, existenţa la om a complexităţii vieţii ideative, afective, voliţionale etc., dezvoltată prin existenţa şi dezvoltarea gîndirii exprimate în limbă, în noţiuni, face posibilă apariţia unor forme clinice complexe de neurastenie: cu elemente psihastenice sau cu elemente isterice. În primul caz există o modificare patologică a raportului dintre primul şi cel de-al doilea sistem de semnalizare, în sensul predominării celui de-al doilea. În al doilea caz, predomină primul şi este, în special, slab cel de-al doilea sistem de semnalizare (sugestibilitatea verbală a istericului).

4. În cadrul stărilor neurastenice apar de asemenea tulburări în activitatea centrilor vegetativi subcorticali. Apar astfel diverse tulburări funcţionale caracterizate şi etichetate de vechea clinică drept: distonie sau nevroză vegetativă, nevroze diverse de organ etc.

Perturbarea funcţională a dinamicii cortico-subcorticale nervoase generează multiple tulburări funcţionale în organism şi deci astenii fizice, generale sau de organ. Interrelaţia dintre astenia fizică şi cea nervoasă este evidentă. De altfel, o astfel de delimitare, la fel ca şi expresia de somatogeneză şi cea de psihogeneză, îşi are raţiunea numai din punct de vedere didactic şi ca orientare terapeutică. Observaţia curentă clinică dovedeşte că orice astenie fizică se completează cu cea neuropsihică, şi invers. În continuare, şi în raport cu gradul intensităţii somatogenezei şi psihogenezei, apare astenia sexuală. Aceasta accentuează în mod violent primele două forme de astenie şi deseori este factorul care transformă, fie surmenajul fizic sau intelectual într-o veritabilă neurastenie, fie o neurastenie incipientă într-una accentuată şi complicată (vezi clinică).

Concluzii

Astenia ca simptom general îşi poate avea explicaţia fiziopatologică într-unul sau în mai mulţi din următorii factori:

1. Alimentaţia calitativ şi cantitativ insuficientă.
2. Tulburări ale ventilaţiei pulmonare.
3. Tulburări circulatorii sanguine şi calitative sanguine.
4. Insuficienţă în hidratare şi aport de săruri minerale.
5. Hipovitaminoze.
6. Disfuncţii endocriniene diverse.
7. Patologie a plăcii neuro-musculare.
8. Surmenaj fizic sau nervos.
9. Afecţiuni organice diferite, cu deosebire cele care modifică profund metabolismul general intermediar (hepatice, digestive, renale).

CLINICA ASTENIEI

Deseori, în practica de spital sau de policlinică, medicul se găseşte în faţa oboselii sau asteniei propriu-zise semnalată ca *prim şi unic* simptom, sau ca simptom *dominant*, *principal* al bolii.

În aceste cazuri diagnosticul etiologic este destul de dificil de precizat, la fel de dificil ca şi diagnosticul unei cefalee cronice, a ameţelii cronice sau a subfebrilităţii cronice. Bolnavii îşi descriu astenia în mod foarte variat şi deseori puţin orientator: „Mă oboseşte orice efort", „îmi simt corpul greu", „obosesc la urcatul scărilor sau chiar la mers", „mă simt bine numai culcat", „nu mai pot gîndi", „simt că nu mai am voinţă" etc.

Problema devine mult mai dificilă atunci cînd pe fondul unei astenii fizice sau intelectuale prelungite apare astenia sexuală sub variate forme, de la nerealizarea actului sexual pînă la însăşi pierderea apetitului sexual. În acest moment, descripţia bolnavului este mai bogată, cuprinzînd şi simptomele disfuncţiei subcorticale vegetative: transpiraţie, palpitaţie, tulburări dispeptice, diverse etc. Frecvent în acest stadiu apar cefaleea, insomnia, inapetenţa sau hiperorexia, cu pierderea ponderală sau, dimpotrivă, obezitate.

Bolnavul care ajunge la acest stadiu — indiferent de punctul de plecare al asteniei lui — realizează deci o astenie mixtă, totală: fizică, nervoasă şi sexuală.

Diagnosticul obiectiv al asteniei este foarte dificil, fiind vorba de o senzaţie care se exprimă numai prin declaraţia subiectului. Există mari greutăţi în discriminarea faţă de simulanţi sau faţă de leneşi (pseudoastenici). Studiul ergometric (bicicletă ergometrică, ergograful Mosso etc.) folosit în sport sau în institutele de stabilire a capacităţii de muncă, poate constitui o explorare realmente obiectivă numai dacă, concomitent cu efortul, se practică determinarea curbei de glicemie şi dozări de electroliţi sanguini. Tot pentru diagnosticul asteniei musculare se poate folosi testul lui Donaggio. Testul se bazează pe fenomenul de inhibare a precipitării unui amestec extemporaneu de molibdat de amoniu 4% cu timină 1‰ sub acţiunea urinii recoltate de la subiectul de cercetat supus în prealabil unui efort fizic. În urina asteniatului fizic există substanţe din grupul mucoproteinelor care conţin diverşi acizi aminaţi, un acetil-amino-glucidic şi diverse oze, între care şi galactoza (Tayeau). Apariţia anormală în urină a acestor substanţe blochează precipitarea normală (precipitat violet) dintre substanţele chimice mai sus amintite. Apariţia acestei mucoproteinurii se observă după eforturi fizice; este fiziologică în sarcină, începînd cu luna a III-a; se observă de asemenea în tuberculoză, febră tifoidă, diabet, nefroză lipoidică, stări febrile prelungite diverse, Basedow grav, boala lui Addison netratată etc. Testul lui Donaggio este deci util în diagnosticul oboselii acute (test al antrenamentului sportiv), dar discutabil pentru diagnosticul oboselii cronice.

În practica curentă, singurul test obiectiv de apreciere a asteniei este proba dinamometrului. Ea are valoare numai în măsura în care subiectul nu este un simulant sau un abulic. Normalul, la primele strîngeri ale dinamometrului, oscilează între 120 şi 160 medie pentru bărbat şi 80—100 pentru femei. Prin strîngeri repetate (15—20) la intervale de 30″ putem stabili curbe dinamometrice care permit aprecierea mărimii forţei musculare, a duratei de rezistenţă în timp pînă la epuizare, precum şi a tipului de epuizare (rapidă sau lent descrescîndă). Intensitatea mică şi epuizarea rapidă caracterizează astenia insuficienţei hipofizare, insuficienţei supra-

renaliene şi miastenia. În restul asteniilor, curbele sînt suficient de lungi, dar de intensitate mică.

Concluzie. Avînd în vedere existenţa simulanţilor, diagnosticul pozitiv, real, al asteniei, *ca simptom*, nu este posibil decît indirect, în măsura în care medicul reuşeşte să obiectivizeze o cauză patogenă generatoare de astenie. Diagnosticul de astenie rămîne deci un diagnostic al observaţiei clinice prelungite şi al investigaţiei, în sensul stabilirii *etiologiei* simptomului.

Clasificarea asteniei. După experienţa noastră şi în raport cu uşurarea raţionamentului diagnostic etiologic, considerăm utilă împărţirea asteniei în:

I. Astenia de însoţire.
II. Astenia primară.
III. Astenia-boală (nevroza astenică).

I. ASTENIA DE ÎNSOŢIRE

Sînt puţine bolile evolutive neastenizante. În marea majoritate a bolilor, diagnosticul reiese încă evident prin conexiunea altor simptome sau semne clinice şi de laborator. Există însă afecţiuni în care astenia, deşi nu este unica manifestare, apare totuşi ca un simptom important foarte util în precizarea diagnosticului etiologic.

1. **Astenie şi febră.** Se întîlneşte în: debutul febrei tifoide, debutul unei hepatite epidemice; debutul tuberculozei pleurale, pulmonare sau extrapulmonare; supuraţii viscerale diverse. Infecţiile inframicrobiene, îndeosebi pneumoniile virotice, prezintă deseori pe prim plan asocierea de astenie şi febră, prelungite uneori luni de zile.

Din grupul infecţiilor cronice, astenia şi febra trebuie să atragă atenţia medicului în primul rînd asupra tuberculozei, apoi asupra altor infecţii cronice (bruceloza, malaria cronică), infecţiilor urinare inaparente din cursul adenomului sau cancerului de prostată, infecţiilor de focar diverse.

2. **Astenie şi durere.** Orice durere acută, subacută şi prelungită este astenizantă, mai ales colicile (intestinale, renale şi cu deosebire cele biliare). Mai puţin cunoscută, dar foarte des întîlnită este astenia care însoţeşte nevralgia nervului Arnold, plexalgia cervico-brahială, sindrome datorite de regulă discopatiei coloanei vertebrale cervicale. Astenia, durerea occipito-parietală şi cefaleea care însoţesc această afecţiune evoluează uneori pînă la neurastenie. În spital şi la nivelul policlinicii se întîlnesc deseori astfel de bolnavi care prezintă tabloul nevrozei astenice, fără a fi amelioraţi prin terapia sedativă adecvată. În asemenea cazuri, tratamentul discopatiei cervicale constituie principalul punct de plecare în tratamentul nevrozei astenice.

3. **Astenia şi intoxicaţiile.** a) *Intoxicaţii profesionale.* Agenţii toxici care determină o astenie importantă acţionează pe substanţa nervoasă, ca toxici sanguini, ca toxici musculari sau printr-un mecanism mixt.

— *Benzolism cronic* (industria de cauciuc): astenie extremă şi tulburări digestive care apar de regulă înaintea anemiei.

— *Saturnism cronic*: astenie precedînd cu mult timp apariţia granulaţiilor bazofile în hematii sau creşterea plumburiei peste fiziologicul admis. Tetraetilul de plumb, substanţă liposolubilă, produce o accentuată astenie, prin afectarea sistemului nervos central (encefalopatie cronică).

— *Intoxicaţia cronică cu tetraclorură de carbon* (industria chimică textilă).

— *Intoxicaţia cronică cu oxid de carbon* (industria metalurgică, garaje, şoferi, călcătorese etc.): astenie, apatie, hipomnezie, cefalee, uneori stări confuzionale.

— *Intoxicaţia cronică cu mangan*: astenie, adinamie, tulburări cerebeloase, somnolenţă, sindrom frust parkinsonian, mangan în urină.

— *Intoxicaţia cronică cu sulfură de carbon* (industria cauciucului): astenie, ameţeli, somnolenţă, fenomene polinevritice, psihoze maniacale sau paranoide.

— *Intoxicaţia slabă cu acid cianhidric*: astenie, cefalee, somnolenţă şi sindrom caracteristic bulbar (dispnee, vărsături, anorexie, greaţă).

— *Intoxicaţia tabagică*, atît de larg răspîndită: astenie, cefalee migrenoasă, nervozitate, palpitaţii şi uneori dureri anginoase, tulburări digestive diverse, stări de nevroză astenică etc.

Diagnosticul asteniei în toate aceste cazuri comportă investigaţii asupra condiţiilor de muncă şi asupra măsurilor de protecţie a muncii. De regulă, profesia bolnavului împreună cu tabloul clinic caracteristic al toxicului respectiv precizează diagnosticul.

b) *Intoxicaţii medicamentoase*. Se menţionează cu deosebire astenia întîlnită în tratamentele cu:

— Bismut, arsenic, mercuriale, mai ales la sfîrşitul unei serii de tratament în lues. Această astenie, expresie a leziunilor hepatice şi renale, se prelungeşte uneori luni de zile.

— Crizoterapie prelungită, în poliartrita cronică evolutivă etc.

— Chininoterapia prelungită.

— Morfinomania, opiomania.

— Tratamente insuficient controlate sau adaptate individual cu serpasil, largactil.

În clinică se întîlnesc frecvent astenii accentuate datorite exceselor terapeutice cu barbiturice sau cu bromuri. Acest fapt este puţin cunoscut. Bolnavi la care administrarea prelungită de brom produce uneori intoxicaţii grave cu manifestări de excitaţie hipomaniacală, alteori cu confuzie mintală, dezorientare, incoerenţă, sînt etichetaţi drept angiosclerotici cerebrali şi, în consecinţă, li se cresc dozele de bromură. Am văzut destul de des bolnavi cu tulburări ataxice prin bromism cărora li s-a crescut doza „sedativă". Sensibilitatea la brom şi acumularea lui toxică este crescută la: arteriosclerotici, anemici, renali, la cei cu afecţiuni organice cardiace. Intoxicaţia, în formele uşoare, evoluează deseori fără bromism cutanat, exprimîndu-se clinic prin: astenie fizică, psihică, sexuală, hipomnezie, somnolenţă şi evoluează apoi spre forma gravă amintită. Oprirea administrării de brom remite astenia de-abia după 10—14 zile.

4. **Astenia în afecţiuni viscerale.** a) *Tulburări circulatoare în faza preclinică:*

— Leziuni endocardice neevolutive compensate clinic (stenoză mitrală, stenoză aortică), stenoza ismului aortic. În aceste cazuri, insuficienţa inimii stîngi se manifestă multă vreme latent prin: astenie, insomnie şi dispnee la eforturi.

— Tulburări în circulaţia pulmonară (emfizem, scleroză pulmonară etc.). O menţiune trebuie făcută pentru intensa astenie însoţită de cianoză şi dispnee din scleroza sau anevrismul arterei pulmonare.

— Hipotonia arterială primitivă: astenie şi cefalee matinală sau postprandială, însoţită de ameţeli şi senzaţii lipotimice.

— Boala hipertonică în faza oscilaţiilor tensionale tranzitorii.

— Angioscleroză cerebrală.

— Insuficienţă miocardică cronică: miocardo-distrofie (G. F. Lang) sau insuficienţa energo-dinamică (Hegglin), miocardoscleroze, sechele postinfarct.

— Tulburări mari ale metabolismului hidroelectrolitic: cardiaci cronici trataţi îndelungat cu diuretice mercuriale, cirotici cu paracenteze repetate, în insuficienţa renală acută în momentul poliuriei de sfîrşit (hipopotasemie acută), în regimuri alimentare excesiv desodate şi prelungite (regim Kempner). Cu excepţia insuficienţei renale acute, în toate celelalte situaţii apare o profundă astenie, aşa-numitul sindrom al „lipsei de sare" (Schroeder, 1949).

b) *Afecţiuni renale şi urologice cronice*: hiperazotemie cronică, tuberculoza renală în faza supurativă, adenom şi cancer prostatic. Orice astenie a oamenilor în vîrstă obligă la cercetarea atentă a căilor urinare.

c) *Afecţiuni hepatice.* În afara suferinţelor hepatice ale ciroticilor sau ale hepatitei, există astenii hepatice mai dificil de determinat etiologic. Astenia periodică lunară, premenstruală, întîlnită la femeile hiperestrogenice îşi are explicaţia într-o insuficienţă funcţională latentă hepatică de natură endocrină. În rare cazuri, la baza unei astenii însoţite de sindrom dispeptic biliar există reale infecţii veziculare (colibacil, enterococ sau streptococ viridans) care acţionează ca infecţie de focar şi întreţin o stare septicemică cronică latentă (Caroli, Tareev).

d) *Afecţiuni digestive diverse.* Astenia este un simptom comun şi banal al tuturor afecţiunilor organice cronice digestive, îndeosebi intestinale. Particularităţi prezintă astenia accentuată însoţită de pierdere ponderală din:

— patologia stomacului operat: tulburări de glicoreglare, gastrojejunite cronice, anemie gastrică, demineralizare, hipoproteinemie etc.;

— pancreatita cronică, afecţiune deseori nediagnosticată. În cea mai mare măsură, astenia litiazei veziculare, a „gastritei hiposecretoare" sau a „apendicitei cronice" exprimă în realitate suferinţa cronică a pancreasului;

— patologia buco-dentară, îndeosebi la cei cu proteze mobile prost adaptate (astenie prin denutriţie). „Nimic nu seamănă mai mult cu un cancer de stomac decît o piesă dentară care nu se ţine bine" (N. Fiessinger).

e) *Boli de nutriție.* Este cunoscută clasic astenia obezității atone, a gutoșilor, a diabeticilor. Oboseala și impotența sexuală sînt deseori primele simptome ale unui diabet latent.

f) *Hipovitaminoze.* Astenia se întîlnește mai frecvent în deficiențele de aport sau asimilare ale acidului ascorbic, tiaminei, riboflavinei și acidului nicotinic. În practica curentă se întîlnesc hipovitaminoza C și rareori astenia pelagroasă. „Astenia de primăvară" este în realitate o hipovitaminoză C. Se caracterizează prin: oboseală fizică resimțită ca o toropeală generală, greutate în membrele inferioare, ușoare artralgii ale genunchilor și remisiune rapidă după administrarea de 500 mg acid ascorbic timp de cîteva zile. Diagnosticul precoce al asteniei pelagroase îl face existența insuficienței alimentare cronice concomitent cu achilia gastrică și îl confirmă remisiunea după administrarea vitaminei PP. Hipovitaminoza B_1 se diagnostichează relativ ușor, prin coexistența sindromului frust polinevritic cu modificările traseului electrocardiografic și îl confirmă remisiunea după administrarea tiaminei. Trebuie avută în vedere însă și astenia prin exces terapeutic cu vitamină B_1. Administrarea prelungită sau în exces a acestei vitamine, mai ales în insuficiențele hepatice, este responsabilă de astenii grave pînă la accidente mortale. Faptul este explicat de diverși autori prin acțiunea antilipotropă hepatică a tiaminei, prin eliminarea în exces a vitaminei C și prin consumul glucidic miocardic exagerat.

5. **Astenia în afecțiunile endocriniene.** În aceste afecțiuni astenia constituie un sindrom important, constant și bine obiectivizat. Apare asociată, sau cu o slăbire accentuată și progresivă (boala lui Simmonds, boala lui Addison, hipertiroidie) sau cu obezitate excesivă (hipotiroidie, sindrom adipozogenital Babinski-Fröhling, castrare prin orhită dublă sau ovariectomie).

a) *Astenia și hipofiza*

— *Acromegalia*: evoluție lentă a modificărilor somatice cu apariția precoce a: asteniei, cefaleei, somnolenței, impotenței sexuale la bărbat, scăderii acuității vizuale prin compresiunea chiasmei optice etc.

— *Cașexia hipofizară*: cașexie extremă, adinamie, anemie, hipotermie, somnolență, pierderea dinților. Afecțiunea comportă diagnosticul diferențial foarte important cu anorexia mintală, boala psihică care mimează întru totul cașexia hipofizară. Lipsa elementelor obiective ale suferinței hipofizare, activitatea fizică și chiar ideativă bună, total discordantă cu cașexia spre care evoluează boala, caracterizează, între altele, anorexia mintală.

b) *Astenia și corticosuprarenala.* Acest tip de astenie se caracterizează prin: slăbire, melanodermie, sindrom digestiv (diaree), hipotensiune arterială și astenie de tip miastenic. Diagnosticul asteniei corticosuprarenaliene nu comportă dificultăți decît pentru formele fruste de boală (vezi astenia primară).

c) *Astenia și tiroida*

— *Hipertiroidism*: astenie fizică, pierdere ponderală, iar în timp, sindromul de excitație neuropsihică cu manifestările vegetative bine cunoscute (cardio-vasculare, digestive, sudorale etc.).

— *Hipotiroidism*: astenie și obezitate împreună cu criestezie, constipație, tulburări trofice cutanate și ale fanerelor, scăderea activității neuropsihice etc.

În general, în ceea ce privește astenia de natură endocrină este utilă diferențierea tipurilor de astenie după studiul ergografic (Sézary și Lenègre):

— Astenie cu epuizare rapidă: hipopituitarism, boala lui Addison și forme grave de boală Basedow.

— Astenie cu depresiune a tonusului muscular mai puțin accentuată, cu epuizare tardivă: insuficiență tiroidiană, patologie pancreatico-insulară (hiper- sau hipoinsulinism), insuficiență testiculară, insuficiență paratiroidiană, unele tumori hipofizare.

În patologia endocriniană se mai poate întîlni — simptom pasager urmat apoi de contrariul lui — fenomenul de hiperstenie: anumite tumori ale suprarenalelor, ale hipofizei sau ale epifizei.

II. ASTENIA PRIMARĂ

A. OBOSEALA PRIMARĂ

Se întîlnește la persoane care prezintă obiectiv o stare de *sănătate bună*. Oboseala, ca prim și unic simptom, apare în raport cu anumite momente fiziologice ale vieții sau în raport cu anumite abateri de la ritmul și condițiile fiziologice ale vieții individuale. Examenul obiectiv nu descoperă nici un fel de boală organică, viscerală sau de sistem. Diagnosticul acestor oboseli rezidă deci într-o analiză atentă și complexă asupra celor două grupuri de situații amintite.

1. **Cauze endocrino-gonadale.** Oboseala se întîlnește frecvent la femeie, în momentul pubertății; în timpul fluxului menstrual mai ales la hiperestrogenice, în sarcină și în lactație. Oboseala prelungită *post partum* asociată frecvent cu dureri în regiunea interscapulară este expresia demineralizării și devitaminizării prin lactație, a discalciei vertebrale cervico-dorsale secundare. Oboseala apare de asemenea în menopauză și în andropauză, datorită unor tulburări complexe neuro-endocrine cu răsfrîngere îndeosebi asupra circulației. La bărbați o cauză a oboselii o constituie excesul genezic, iar la adolescenți, onanismul prelungit. La tineri în perioada de creștere, mai ales în creșterea excesivă, apare de regulă o oboseală fizică și intelectuală cu serioase răsfrîngeri asupra activității școlare.

2. **Oboseala prin abateri de la igienă** apare în: surmenaj fizic; surmenaj intelectual, prin lipsă de ritmare și metodizare a activității sau prin nerespectarea somnului etc.; surmenaj digestiv prin alimentație neregulată, tahifagie, polifagie; emoții puternice; sedentarism. Oboseala prin lipsă de antrenament muscular se întîlnește frecvent la indivizii cu ocupații sedentare sau la bolnavii ținuți în repaus exagerat la pat sau în concedii medicale exagerat de lungi cu prescripții de repaus fizic. Foarte demonstrativ ni s-a părut cazul unei tinere căreia în urmă cu 10 ani i s-a pus un diagnostic greșit de „insuficiență mitrală", ajungînd la maturitate ferită de părinți de la cel mai mic efort fizic. Oboseala permanentă, ideația bună dar nesusținută, au fost cu desăvîrșire remise în scurtă vreme după infirmarea diagnosticului și după un antrenament gimnastic metodic.

Trebuie reținută oboseala foarte particulară întîlnită în *subnutriția cronică* sau în *inaniția acută*, voită sau impusă. Astenia din greva foamei

sau astenia foştilor deportaţi sau prizonieri de război prezintă anumite particularităţi. În inaniţia acută, forţa se topeşte concomitent şi paralel cu topirea musculară; oboseala se transformă rapid în astenie gravă, apar tulburări ataxice, apoi ataxo-adinamice pînă la adinamie, anideaţie şi onirism alimentar. Reluarea neraţională a alimentaţiei este urmată de o creştere ponderală rapidă, neparalelă însă cu creşterea volumului şi tonusului muscular. Acest fapt explică persistenţa asteniei luni şi uneori ani de zile după recuperarea greutăţii corporale. Peste 50% din deportaţii francezi în lagărele naziste au prezentat o stare de astenie fizică, ideativă şi psihică mulţi ani după repatriere (chiar pînă la 10 ani), deşi şi-au recuperat greutatea ponderală printr-o alimentare raţională în scurt timp după părăsirea lagărului (Bacharach). Procentajul se referă la indivizi prezentînd astenii fără leziuni viscerale decelabile clinic sau prin laborator.

Astenia specială a deportatului se caracterizează prin:

— Astenie fizică: astenie paradoxală de dimineaţă, localizată mai ales în membrele inferioare; hipotonie musculară, criestezie şi parestezii, frecvent meralgie parestezică. Tulburările par a fi datorite carenţelor calcice, care persistă mult mai mult ca cele vitaminice, proteice etc. (Bacharach).

— Astenie tardivă intelectuală: vid cerebral fără efort, diminuarea memoriei, confuzie în idei, imposibilitatea analizei etc.

— Astenie psiho-emotivă cu tendinţă la inerţie psihică, la abulie.

Astenia deportatului realizează deci o formă clinică mai particulară a nevrozei astenice ajunsă în stadiu de epuizare (vezi nevroza astenică).

B. ASTENIA GRAVĂ DOMINANTĂ

Destul de rar internistul trebuie să rezolve diagnosticul unei stări astenice progresive, totale, cu diminuarea şi pierderea capacităţii de muncă, la indivizi *evident suferinzi*, la care însă atît anamneza, cît şi examenul curent clinic sau de laborator nu sînt edificatoare. Diagnosticul de astenie primară, dominantă, reiese din aspectul bolnavului, din descrierea pe care el însuşi o prezintă, din pierderea ponderală, din dinamometrie. Înainte de a conchide asupra unei nevroze astenice, efortul diagnostic trebuie concentrat în descoperirea unor cauze organice, de regulă grave. Se poate ajunge astfel la individualizarea următoarelor situaţii patologice: tuberculoză latentă, cancere viscerale latente, hemopatii diverse, forme de debut sau oligosimptomatice ale unor endocrinopatii şi miopatii.

1. **Tuberculoza latentă**. Numeroşi autori de specialitate insistă asupra dificultăţii diagnostice în formele cronice, torpide, inaparente, toxemic-tuberculinice ale tuberculozei. Destul de frecvent în spatele unor etichete de „debilitate fizică“, „astenie de primăvară“, insistenţa noastră poate descoperi asemenea forme de tuberculoză pulmonară, ganglionară, peritoneală, osoasă, uro-genitală. La oameni tineri, adolescenţi sau adulţi, în faţa unei astenii progresive ca simptom dominant, cercetarea anamnestică atentă poate descoperi în plus existenţa unui apetit capricios, uşoară pierdere ponderală, transpiraţii nocturne sau la eforturi mici, subfebrilitate capricios survenită mai ales după eforturi fizice sau premenstrual. În ase-

menea situaţii trebuie recurs totdeauna la studiul radiografic al plămînului şi deseori la tomografii îndeosebi pentru regiunile apicale. Această atitudine diagnostică permite surprinzător de des depistarea de infiltraţii granulice incipiente, infiltrate subclaviculare, reactivări perifocale ale unor vechi fibronoduli Simon, existenţa unui tuberculom sau chiar a unor leziuni microcavitare. Considerăm interesantă următoarea observaţie clinică:

L.M., 30 de ani, infiltrat tuberculos subclavicular drept cu 13 ani în urmă, tratat şi declarat vindecat după 3 ani de cură igieno-climatică şi calciterapică. După 5 ani de sănătate clinică perfectă, primăvara şi toamna, bolnavul a început să prezinte diminuarea apetitului, uneori zile de subfebrilitate. Timp de trei ani acest sindrom a fost etichetat drept astenie de primăvară, surmenaj, debilitate fizică, amigdalită cronică etc. Radiografiile pulmonare nu au demonstrat leziuni evolutive. În această situaţie am executat tomografii ale ambelor vîrfuri pulmonare, care au evidenţiat o diseminare fibro-nodulară bilaterală fără aparenţă de activitate. S-a instituit totuşi un tratament asociat streptomicino-hidrazidic prelungit, care a fost urmat de o mare ameliorare a stării generale şi de împiedicarea reactivării sezoniere a vechiului sindrom.

În faţa unui subiect *tînăr*, cu astenie dominantă, sezonieră, fără antecedente bacilare sau cu antecedente bacilare îndepărtate trebuie gîndit în primul rînd la tuberculoză.

2. **Cancerul visceral latent.** Se cunoaşte marele grad de mimetism clinic al cancerelor viscerale, îndeosebi al celor digestive.

Deseori în spatele unei stări de astenie şi jenă abdominală nedefinită, însoţită uneori de alternanţe de diaree şi constipaţie, la oameni peste 45 — 50 de ani se ascunde cancerul de colon sau cel rectal. La bolnavii în vîrstă, cu suferinţe digestive şi de nutriţie este necesară practicarea în mod curent a tactului rectal, anuscopiei, rectoscopiei şi irigoscopiei.

Alteori, însă, cancerele viscerale, gastrice, bronho-pulmonare, hepatice, uterine şi mai ales ovariene debutează şi evoluează destul timp numai sub aspectul asteniei primare, aspect descris de unii autori ca pseudotuberculos. În toate aceste cazuri o importanţă deosebită o are cercetarea următoarelor simptome şi semne care coexistă sau succed asteniei:

— pierderea ponderală progresivă;
— anemia hiporegenerativă lent progresivă;
— creşterea vitezei de sedimentare a hematiilor;
— modificări ale tonusului psihic, afectiv sau ideativ.

Autorii sovietici insistă asupra tulburării nevrotice-obsesive (obsesia de cancer) ca unul dintre principalele simptome împreună cu astenia şi pierderea ponderală în diagnosticul precoce al cancerelor viscerale. Este impresionantă deseori discordanţa dintre simptomatologia frustă, redusă uneori numai la aceste trei semne, şi intensitatea modificărilor la examenul fizic sau radiologic. Alteori, dimpotrivă, impresionează discordanţa dintre simptomatologia redusă, caracterul cu totul minor al semnelor radiologice şi volumul neoplasmului descoperit la intervenţia chirurgicală. Iată o asemenea observaţie:

Bolnava N.M., de 43 de ani, a fost internată în clinica medicală pentru o afecţiune apărută cu 5 luni în urmă, caracterizată prin: astenie, o foarte discretă anemie

hipocromă, obsesia de cancer, insomnie, sindrom depresiv general, apetit diminuat şi trei kilograme pierdere ponderală. Deşi diagnosticul a oscilat multă vreme între o afecţiune organică viscerală şi neurastenie cu elemente depresive, înclinînd spre cea din urmă, totuşi am practicat un atent examen general clinic şi de laborator. Singurul element obiectiv patologic a fost decelat radiologic şi a constat într-o discretă şi puţin constantă lipsă de elasticitate a regiunii antro-pilorice. La insistenţa bolnavei s-a practicat o laparotomie exploratoare. Rezultat: carcinom gastric al întregii mici curburi, fără metastaze. În scurt timp după gastrectomia totală a urmat o impresionantă remisiune a tulburărilor clinice şi o deosebită stare de bine, fizică şi psihică.

În faţa deci a unei astenii dominante întîlnită la bolnavi *mai în vîrstă*, care pierd ponderal lent, progresiv, trebuie gîndit la un cancer latent şi, în raport cu minimul de simptome şi semne orientatoare spre un organ sau altul, trebuie practicat un atent examen radiologic, bioptic, bronhoscopic etc.

3. **Hemopatii diverse şi afecţiuni de sistem reticulo-endotelial.** În anumite astenii nedeterminate, însoţite uneori de un aspect anemic al bolnavului, cercetarea sîngelui periferic, completată la nevoie cu medulograma, puncţia splenică sau biopsia ganglionară poate pune în evidenţă: anemie megaloblastică incipientă, leucemia aleucemică, limfo-sarcomul, limfogranulomatoza malignă, reticuloze histio-monocitare cronice etc.

Sideropenia stă la baza multor stări astenice nedeterminate etiologic (Doczy). Boala asiderotică (Waldenström) evoluează cu sindrom asteno-vegetativ care precede mult timp anemia propriu-zisă. Sideropenia se întîlneşte îndeosebi la copii în creştere, la femei începînd cu perioada puberală, la donatorii cronici de sînge.

4. **Endocrinopatii latente.** Există două forme clinice fruste de afecţiuni endocriniene care pot genera o mare astenie, greu de diagnosticat etiologic; insuficienţa hipofizară incompletă şi addisonismul frust.

a) *Insuficienţa hipofizară incompletă* a fost descrisă de Sheehan şi Summers, în 1949. Simptomatologia clinică apare numai la afectarea a $^3/_4$ din lobul anterior hipofizar. De obicei leziunea se descoperă la necropsie. Are însă o importanţă deosebită precizarea clinică a diagnosticului, fiindcă tratamentul actual este aproape totdeauna eficace.

Simptomatologia cuprinde, după autori: astenie şi torpoare; lipsa lactaţiei în puerperiu, atrofie mamară, atrofie genitală cu pierderea funcţiei sexuale; depilaţie pubiană şi axilară; resorbţia grăsimii axilare; lipsa pigmentării şi bronzării la soare, uneori chiar depigmentare; intoleranţă la frig; tendinţa la hipoglicemie şi comă; facies infiltrat şi subţiere uneori a sprîncenelor.

Teste utile de laborator: scăderea metabolismului bazal, scăderea accentuată a excreţiei de 17-cetosteroizi prin urină, anemie moderată, testul cu epinefrină negativ. Acest ultim test se bazează pe acţiunea excitatoare a epinefrinei asupra secreţiei de ACTH. Tehnica este identică ca în testul Thorn pentru explorarea corticosuprarenalei, cu diferenţa că în loc de ACTH se injectează epinefrină. Rezultatele se citesc în acelaşi mod. Rezultatul negativ dovedeşte o lipsă de stimulare cortizonică datorită insuficienţei secreţiei de ACTH.

Se pot diferenţia două forme clinice ale insuficienţei hipofizare incomplete incipiente:

— cu predominanţa asteniei, apatiei şi a sensibilităţii la frig („cold-syndrome" descris de Sheehan şi Murdich);

— cu predominanţa pierderii funcţiei sexuale.

Aşa-numita *caşexie suprarenală*, descrisă de Pende şi caracterizată prin: pierdere ponderală lent progresivă, atrofie cutanată, hipotricoză, impotenţă sexuală etc. constituie în realitate o formă clinică a insuficienţei hipofizare incomplete.

Diagnosticul afecţiunii mai sus-descrise se pune numai dacă existenţa ei este cunoscută medicului. Greutatea principală în diagnostic o constituie faptul că afecţiunea se exteriorizează clinic prin tulburarea tuturor funcţiilor hipofizei anterioare. Ea este etichetată deci, de regulă, în mod unilateral, ca insuficienţă gonadală sau corticosuprarenaliană sau tiroidiană. În realitate, într-o măsură mai mare sau mai mică toate aceste insuficienţe coexistă. Diagnosticul este confirmat de rezultatul tratamentului hormonal mixt: ACTH, cortizon, testosteron, tiroidă, dezoxicorticosteron.

b) *Addisonismul frust.* Sindrome de tip addisonian apar destul de frecvent în practica curentă, consecutiv bolilor infecţioase prelungite; hepatită epidemică, gripă, pneumonii atipice virotice etc. Rezultatele bune obţinute cu cortiron etc. confirmă participarea, într-o măsură sau alta, a insuficienţei cortico-suprarenaliene în aceste diverse afecţiuni.

Alteori, însă, însăşi boala lui Addison îmbracă aspecte clinice fruste, inaparente: astenie mare predominant matinală, cu epuizare musculară rapidă după primul efort cu apatie, indiferenţă, criestezie, proastă dispoziţie, aspect de debilitate generală cu înviorări pasagere sub cortiron sau cu impresionantă regenerare biologică sub tratament cortizonic. E. Sergent a descris această formă clinică sub numele de *debilitate suprarenaliană*.

În asemenea cazuri lipseşte melanodermia propriu-zisă sau cel mult o putem găsi pe cicatrice recente sau în pliurile feţei palmare a mîinilor. Importanţă mare diagnostică o au însă: hipotensiunea arterială, totdeauna prezentă, accentuată şi permanentă; hipoglicemia, hipocloremia şi hiponatremia. În diagnosticul formei clinice a bolii au importanţă dozările de 11-oxisteroizi (metabolism protido-glucidic), de 17-cetosteroizi (aprecierea funcţiei androgenice viciate), determinarea raportului dintre glutationul oxidat şi glutationul redus etc. Testul regimului lipsit 3—4 zile de sare (Wilder) este periculos de aplicat, putînd produce accidente hipoglicemice sau sincopale, uneori mortale.

În practica clinică curentă se folosesc cu bune rezultate două metode de explorare funcţională a capsulei suprarenaliene: testul Robinson-Kepler-Power şi testul Thorn (vezi diagnosticul clinic al afecţiunilor endocrine). Hipereozinofilia simplă, constatată în multe cazuri, este prin ea însăşi un test de insuficienţă suprarenaliană, de inerţie a acestei glande faţă de corticostimulina hipofizară.

Existenţa antecedentelor sau a tuberculozei constituie un element diagnostic în plus de mare valoare pentru o astenie addisoniană. Cu toate acestea, lipsa tuberculozei active sau a antecedentelor nu mai poate consti-

tui astăzi un factor de infirmare a addisonismului la bolnavi de tipul mai sus-descris. Literatura medicală afirmă destul de des existența bolii lui Addison de etiologie netuberculoasă. Cragg, pe 30 de necropsii în boala lui Addison tipică, a găsit: tuberculoză în 12 cazuri, carcinom în două cazuri, atrofii cu tablou histologic neconcludent pentru vreo afecțiune în 15 cazuri, cauza nedeterminată, un caz. Numeroase date din literatura recentă insistă asupra factorilor inframicrobieni în etiologia asteniei addisoniene.

5. **Miopatiile.** Bolile primare ale mușchilor: distrofia musculară progresivă (Erb, Charcot), miotonia congenitală (Thomsen), miotonia distrofică (Steinert), miastenia (Erb-Goldfram) etc., au la bază tulburări ale proceselor chimice musculare sau în reglarea neuro-vegetativă a acestora.

Deși numeroase fapte pledează pentru originea nervoasă sau endocrină a acestor afecțiuni cu răsunet asupra chimismului muscular, totuși dovada în acest sens nu a fost făcută.

Lipsa inițială de forță la dinamometru constituie principalul semn caracteristic al miopatiilor. Miopatiile pot debuta sau evolua sub masca unei astenii nedefinite. Excepție face distrofia musculară, progresivă, al cărei tablou clinic este suficient de caracteristic pentru un diagnostic pozitiv precoce.

a) *Miotonia congenitală* și *miotonia distrofică* sînt boli familiale și congenitale care apar îndeosebi la bărbați. Miotonia Thomsen se caracterizează prin hipertrofia pseudoatletică a musculaturii, invers proporțională cu tonusul muscular la dinamometru. Elementul clinic specific îl constituie decursul miotonic al contracției musculare: înțepenirea musculară la mișcările voluntare, mai ales la cele energice. Această rigiditate a mușchiului, cu caracter uneori de convulsie musculară, are drept urmare o enormă încetinire a mișcării dorite de bolnav. Dacă aceeași mișcare va fi repetată de mai multe ori una după alta, tensiunile inițiale cedează și decursul mișcării devine normal. Frecvent se întîmplă ca la o mișcare mai rapidă, ca, de exemplu, fugă, ridicare rapidă, evitarea unui vehicul, bolnavul să intre în convulsie miotonică pe mușchii afectați mișcării respective și să se prăbușească.

Diagnosticul îl pun: fenomenul miotonic mai sus-descris; hiperexcitabilitatea mecanică a mușchilor la percuție; reacția mioclonică (Erb); diminuarea reflexelor osteo-tendinoase pînă la abolire; slăbirea accentuată a forței musculare la dinamometru, cu apariția fenomenului miotonic. De menționat că în miotonia congenitală apar deseori tulburări psihice caracterizate prin astenie psihică și alternanțe de perioade depresive cu altele intens reactive.

Miotonia distrofică se caracterizează prin fenomenul miotonic descris la care se adaugă: atrofii musculare îndeosebi la mușchii feței („mască miopatică", monotonă și tristă) și la sterno-cleido-mastoidieni, împreună cu alte tulburări distrofice, ca: atrofie testiculară, amenoree, cataractă, căderea dinților și a părului.

Spre deosebire de miotonia hipertrofică, care apare mai frecvent la pubertate, miotonia distrofică apare între 30 și 50 de ani. Și în acest caz,

trebuie notată frecvența destul de mare a tulburărilor psihice: deficiență mintală, iritabilitate, pierderea inițiativei, lipsă de spontaneitate etc.

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic descris, pe creatinurie și diminuarea testului la creatină; pe fenomenul miotonic.

Atît în boala lui Thomsen, cît și în boala lui Steinert, un test comun de diagnostic îl constituie ameliorarea sub tratament cu 0,6 g pe zi chinină și, dimpotrivă, agravarea sindromului miotonic sub acțiunea prostigminei, a pilocarpinei.

b) *M i a s t e n i a.* Împreună cu boala lui Addison și insuficiența hipofizară incompletă, miastenia constituie principalele boli în care astenia este simptomul cu totul dominant pînă la adinamie.

Miastenia (μίς = mușchi, α = fără, σθενος = forță) sau astenia bulbo-spinală, paralizia bulbară astenică (Strümpell) sau, mai bine spus, miastenia gravă pseudoparalitică (Jolly) a fost descrisă de Erb și Goldfram. Se caracterizează:

— printr-o excesivă ușurință la oboseală musculară care apare din însuși momentul intrării în contracție;

— prin evoluție progresivă, în etape;

— prin interesarea cu precădere a mușchilor inervați de nervii cranieni: mușchii cefii, mușchii motori ai ochilor și pleoapelor, mușchii faringelui și laringelui. Există totuși posibilitatea interesării și a altor mușchi, uneori a întregii musculaturi.

Miastenia este mai frecventă la femei și îndeosebi la vîrsta tînără (pubertate sau adultă tînără). Cînd apare la persoane mai în vîrstă, evoluția miasteniei este mai lentă și mai benignă.

S i m p t o m a t o l o g i e. Strabism tranzitoriu cu diplopie și ptoză palpebrală, pareză facială, laxitate articulară temporo-maxilară, dificultate în deglutiție, disfonie. În general aceste tulburări se *accentuează la repetarea mișcărilor și mai ales în decursul zilei, ajungînd la maximum spre seară.* Seara, bolnava prezintă o față caracteristică: ptoză palpebrală superioară cu ochii pe jumătate închiși, aspect obosit și somnolent al mimicii. În timpul vorbirii, vocea se stinge puțin cîte puțin; în timpul masticației, contracția maseterilor scade progresiv pînă la căderea mandibulei, pe care bolnava o ridică cu mîna pentru a-și închide gura; în timpul ingestiei de lichide, pareza palatului moale produce regurgitarea nazală. În cazuri grave sau după o lungă evoluție, bolnavul ajunge la adinamie permanentă, imobilizat la pat și sfîrșește deseori prin mari tulburări asfixice datorită paraliziei mușchilor respiratori, uneori a diafragmului.

Evoluția poate prezenta remisiuni spontane chiar de lungă durată. În timpul sarcinii mai ales, simptomele diminuează cu deosebire în ultimele trei luni și nașterea se face fără complicații.

În anumite cazuri, excepțional, pot apărea amiotrofii discrete.

Reflexele tendinoase rămîn normale; lipsesc de asemenea tulburările de sensibilitate, de tonicitate a sfincterelor sau de adaptare a pupilelor.

Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic mai sus descris, pe *absența modificărilor patologice la examenul neurologic clinic* și pe anumite teste electrice sau chimice.

1. Teste electrice. — *Reacția miastenică* (Jolly). Se excită cu curent faradic, în pauze scurte, cu excitații scurte dar intense, nervul și mușchiul de cercetat. În cazul miasteniei se remarcă o oboseală mult mai rapidă ca la normal, o încetinire treptată a contracțiilor pînă la dispariția totală a excitabilității. După o scurtă pauză, întregul fenomen se poate repeta în mod identic.

— *Cronaximetria în efort* (Bourguignon). Cronaxia în efort crește pe placa neuro-musculară și rămîne nemodificată pe nerv.

— *Teste electro-miografice*.

2. Teste chimice. Teste de uz clinic.

— *Testul cu curară* (Bennet, Cosh). Administrată intravenos lent, în doză de 1/10 din doza paralizantă, curara produce la miastenic o accentuare a sindromului pînă la stare pseudoparalitică.

— *Testul sulfatului de chinină* (Harvey, Whitehall). În doză de 0,30 g de două ori pe zi, chinina produce la miastenic un efect similar cu al curarei.

— *Testul cu prostigmină* (Viets, Schwob). Este cel mai fidel și cel mai specific test chimic în diagnosticul miasteniei. Se injectează 1,5 mg prostigmină asociată cu 0,25 mg atropină sulfurică, pentru a atenua unele efecte colinergice dezagreabile ale prostigminei. După aproximativ 30 de minute de la injecție, sindromul miastenic dispare pe timp de cîteva ore pînă la cel mult 8 ore. Efectul prostigminei este cu atît mai durabil, cu cît boala este mai recent apărută; cu atît mai eficace, cu cît tratamentul cu prostigmină este mai recent aplicat. Efectul drogului se manifestă mai puțin activ pe mușchii de elecție atinși de procesul miastenic, decît pe restul musculaturii.

Miastenia nu este o afecțiune deosebit de rară. A. Thévenard a studiat 42 de cazuri în decurs de 10 ani. Dintre acestea, în peste jumătate s-a pus diagnostic eronat de nevraxită virotică, tulburări nevrotice, neuro-sifilis, tumoare cerebrală, paralizie difterică, nevrită de origine sinuzală etc.

Pentru *diagnosticul precoce* al miasteniei trebuie ținut cont de următoarele fapte:

— Tabloul clinic caracteristic al miasteniei este precedat săptămîni sau luni de o astenie generală neexplicabilă, însoțită de o *tensiune dureroasă* în regiunea cefii (singurul simptom de nuanță algică în tabloul miasteniei).

— Primul semn clinic caracteristic care apare este *oftalmoplegia externă*, uni- sau bilaterală, uneori cu diplopie (30 — 40% din cazuri).

— După mușchii oculo-motori, procesul miastenic interesează musculatura facială, mușchii deglutiției, ai fonației și *apoi* se extinde la musculatura membrelor, a trunchiului, păstrînd o predilecție, în precocitatea și intensitatea atingerii, pentru mușchii care au suferit diverse traumatisme în decursul vieții.

— Cercetarea rezistenței la efort a pleoapelor sau a mușchilor cefii, înainte și după proba cu prostigmină constituie *baza diagnosticului precoce* al asteniei miastenice.

Diagnosticul diferențial principal al miasteniei propriu-zise trebuie făcut, în primul rînd, cu astenia de tip miastenic din boala lui Addison și, în al doilea rînd, cu sindromele miasteniforme. Astfel de sindrome

1. Teste electrice. — *Reacţia miastenică* (Jolly). Se excită cu curent faradic, în pauze scurte, cu excitaţii scurte dar intense, nervul şi muşchiul de cercetat. În cazul miasteniei se remarcă o oboseală mult mai rapidă ca la normal, o încetinire treptată a contracţiilor pînă la dispariţia totală a excitabilităţii. După o scurtă pauză, întregul fenomen se poate repeta în mod identic.

— *Cronaximetria în efort* (Bourguignon). Cronaxia în efort creşte pe placa neuro-musculară şi rămîne nemodificată pe nerv.

— *Teste electro-miografice.*

2. Teste chimice. Teste de uz clinic.

— *Testul cu curară* (Bennet, Cosh). Administrată intravenos lent, în doză de 1/10 din doza paralizantă, curara produce la miastenic o accentuare a sindromului pînă la stare pseudoparalitică.

— *Testul sulfatului de chinină* (Harvey, Whitehall). În doză de 0,30 g de două ori pe zi, chinina produce la miastenic un efect similar cu al curarei.

— *Testul cu prostigmină* (Viets, Schwob). Este cel mai fidel şi cel mai specific test chimic în diagnosticul miasteniei. Se injectează 1,5 mg prostigmină asociată cu 0,25 mg atropină sulfurică, pentru a atenua unele efecte colinergice dezagreabile ale prostigminei. După aproximativ 30 de minute de la injecţie, sindromul miastenic dispare pe timp de cîteva ore pînă la cel mult 8 ore. Efectul prostigminei este cu atît mai durabil, cu cît boala este mai recent apărută; cu atît mai eficace, cu cît tratamentul cu prostigmină este mai recent aplicat. Efectul drogului se manifestă mai puţin activ pe muşchii de elecţie atinşi de procesul miastenic, decît pe restul musculaturii.

Miastenia nu este o afecţiune deosebit de rară. A. Thévenard a studiat 42 de cazuri în decurs de 10 ani. Dintre acestea, în peste jumătate s-a pus diagnostic eronat de nevraxită virotică, tulburări nevrotice, neuro-sifilis, tumoare cerebrală, paralizie difterică, nevrită de origine sinuzală etc.

Pentru *diagnosticul precoce* al miasteniei trebuie ţinut cont de următoarele fapte:

— Tabloul clinic caracteristic al miasteniei este precedat săptămîni sau luni de o astenie generală neexplicabilă, însoţită de o *tensiune dureroasă* în regiunea cefii (singurul simptom de nuanţă algică în tabloul miasteniei).

— Primul semn clinic caracteristic care apare este *oftalmoplegia externă*, uni- sau bilaterală, uneori cu diplopie (30 — 40% din cazuri).

— După muşchii oculo-motori, procesul miastenic interesează musculatura facială, muşchii deglutiţiei, ai fonaţiei şi *apoi* se extinde la musculatura membrelor, a trunchiului, păstrînd o predilecţie, în precocitatea şi intensitatea atingerii, pentru muşchii care au suferit diverse traumatisme în decursul vieţii.

— Cercetarea rezistenţei la efort a pleoapelor sau a muşchilor cefii, înainte şi după proba cu prostigmină constituie *baza diagnosticului precoce* al asteniei miastenice.

Diagnosticul diferenţial principal al miasteniei propriu-zise trebuie făcut, în primul rînd, cu astenia de tip miastenic din boala lui Addison şi, în al doilea rînd, cu sindromele miasteniforme. Astfel de sindrome

au fost descrise în: febra tifoidă (Prandi), difterie (De Luna), paludism (Mendy), encefalită epidemică (Gouillain), intoxicaţii cu CO (Perrault), saturnism (Taylor), botulism, trichinoză.

III. ASTENIA-BOALĂ SAU NEVROZA ASTENICĂ

Condiţiile vieţii sociale contemporane mondiale şi surmenajul fizic şi nervos trăit în decursul celui de-al doilea război mondial au generat astenii nervoase în mari proporţii şi au transformat-o într-o afecţiune curent întîlnită în practica internistului. Întregul mare capitol al „nevrozei vegetative", al nevrozelor de „organ", nu reprezintă în esenţă decît particularităţi clinice ale acestei astenii nervoase. Medicul internist întîlneşte un complex alcătuit din trei mari simptome: astenie, cefalee, insomnie, în trei circumstanţe:

— Curent, în afecţiuni organice cronice, prelungite, greu curabile sau incurabile aşa-numita *neurastenie a incurabililor*.

— În afecţiuni organice comune, cronice, fără gravitate, dar care necesită tratamente mai prelungite, ambulatorii sau, mai ales, în spital. În aceste cazuri, impresionează discordanţa dintre semnele obiective reduse ale bolii şi descripţia luxuriantă, dramatică uneori, a bolnavului. Situaţii de acest fel constituie un fapt de observaţie banală, mai ales la bolnavii prea mult timp spitalizaţi, temperamente emotive, irascibile şi mai ales cînd se află în contact prelungit cu bolnavi gravi.

— În consultaţii de ambulatoriu, în lipsa oricărei expresii obiective organice, clinice sau de laborator.

Orice afecţiune somatogenă asteniantă poate genera şi o astenie nervoasă prelungită, mai ales la bolnavii cu o reactivitate nervoasă slabă. De regulă însă, pe lîngă acţiunea dezorganizatoare nervoasă a afecţiunii organice, la orice bolnav cronic se adaugă, în timp, factori traumatici psihici, afectivi, deficienţe ale comportamentului şi nemulţumiri profesionale, familiale, materiale, deci factori psihogeni negativi pentru echilibrul nervos al bolnavului.

Literatura nevrozei astenice menţionează de asemenea rolul unor factori puternic favorizanţi pentru geneza afecţiunii: îmbătrînirea sau fobia de îmbătrînire (femei), graviditatea, lactaţia, castrarea chirurgicală sau inflamatoare.

Diagnosticul de nevroză a intrat în uzul clinic curent. Acest pas util înainte, în dezvoltarea cadrului nosologic al medicinei interne, comportă însă şi pericolul *abuzului de diagnostic* prin:

— Nerecunoaşterea frecventă a simulanţilor.

— Etichetarea drept nevroză astenică în cazurile de surmenaj pasager intelectual sau afectiv.

— Considerarea drept nevroză a unor afecţiuni neuropsihiatrice grave.

I.P. Pavlov a clasificat nevrozele în: neurastenie, psihastenie şi isterie. Această clasificare are o mare valoare clinică şi înglobează toate tipurile de nevroză întîlnite la om. Conceptul de neurastenie a fost însă multă vreme înţeles cu caracter limitativ, în sensul surmenajului „nervos" (cerebras-

tenie sau mielastenie, „neurastenie spinală“), în timp ce psihastenia era concepută ca o astenie a funcţiilor psihice. După descrierile clasice s-ar părea că există o astenie „nervoasă“ şi o astenie „psihică“. Pentru evitarea confuziilor, A. Kreindler consideră mai utilă împărţirea nevrozelor în nevroză astenică (neurastenia), nevroză obsesivă (psihastenia) şi isteria.

Caracterele clinice dominante ale tipurilor principale de nevroză sînt:

I. *Nevroza astenică*: astenie, cefalee, insomnie, totul fiind dominat de fenomenele de epuizare.

II. *Nevroza obsesivă*: compulsiuni şi obsesii diverse menţinute în limitele convenienţelor sociale. Prin compulsiuni se înţeleg impulsiuni ilogice cărora bolnavii nu le pot rezista: verificarea mereu dacă uşa este închisă, spălarea repetată pe mîini fără justificare etc. Impulsia compulsivă şi obsesivă nu este satisfăcută prin realizarea ei. Ea revine mereu, deşi bolnavul face efortul de voinţă să i se opună, înţelegînd lipsa ei de sens.

III. *Nevroza isterică*: polimorfism excesiv al simptomatologiei:
— simptome motoare: pareze, „paralizii“, contorsiuni;
— simptome senzitive: parestezii şi anestezii;
— simptome senzoriale: surditate, cecitate;
— simptome psihice diverse.

Caracteristica obiectivă a isteriei rezidă în lipsa semnelor neurologice organice şi în reproducerea simptomelor prin sugestie.

Ultimele două grupuri de nevroză nefiind generatoare de astenie au fost amintite şi caracterizate numai în scopul diagnosticului diferenţial al nevrozei astenice.

Nevroza astenică se întîlneşte sub formă pură sau sub formă complicată.

1. NEVROZA ASTENICĂ PURĂ

Se caracterizează prin triada mai sus expusă.

a) *Astenia* este primul simptom în apariţie şi principalul în dominanţă. Bolnavul o descrie foarte colorat, cu insistenţă, cu anxietate şi deseori cu teama de a nu fi crezut.

Astenia este generală, cu impresia subiectivă că orice efort intelectual sau fizic este aproape imposibil. Bolnavul este dominat de senzaţia de neputinţă, de îndoială, nesiguranţă, de nehotărîre. În general este susceptibil, emotiv uneori pînă la lacrimi în faţa unor excitanţi care altădată îi produceau o emoţie relativă (film, amintiri, mici enervări inerente vieţii cotidiene); în familie este irascibil, inconstant, creează o atmosferă penibilă, uneori se izolează de restul familiei. Centrul preocupărilor devine în scurtă vreme boala pe care o trăieşte; analiza simptomelor şi interpretarea lor ajunge deseori absurdă, prăpăstioasă. Consecinţa directă a modificării comportamentului este declinul profesional, conflictele la locul de muncă, cu familia, cu prietenii. Plasticitatea psihică diminuează: ideaţia este încetinită şi monotonă; voinţa diminuează uneori pînă la abulie: scade puterea de concentrare asupra unui subiect; se reduce foarte mult memoria, deseori pînă la uitarea numelor unor persoane apropiate. Orice efort de concentrare intelectuală este urmat de irascibilitate sau, dimpotrivă, de senzaţia de epuizare, de senzaţia de „gol în creier“. Concomitent şi progre-

siv, bolnavul resimte o astenie fizică cu necesitatea repausului culcat prelungit. Atît astenia nervoasă, cît şi cea fizică sînt resimţite de bolnavii încă în activitate (mai ales intelectuală) în jurul orelor 12 şi 17.

b) *Cefaleea* apare în scurtă vreme. Are localizare frontală, occipitală sau în vertex („prea plin" sau, dimpotrivă, senzaţia de vid). Uneori este surdă şi permanentă, alteori, dimpotrivă, acută, pulsatilă, migrenoasă.

c) *Apariţia insomniei* accentuează primele două simptome. Tulburările nevrotice ale somnului fiziologic sînt caracterizate prin insomnie primară, somn întrerupt (insomnie secundară), somn superficial (crepuscular), vise, somn neliniştit, trezire de dimineaţă cu cefalee şi mare oboseală. Dorinţa de somn a bolnavului este bine exprimată şi deseori bolnavii cer medicului sedative şi hipnotice mereu mai puternice.

Unii bolnavi sînt cuprinşi de panica de a nu înnebuni. Acest fapt l-am observat de regulă atunci cînd apare *astenia sexuală*. Acest moment agravează întreaga triadă, generează o puternică anxietate la bolnav şi constituie momentul în care medicului nu îi mai este permisă nici un fel de temporizare în aplicarea unui tratament activ şi susţinut. Tot de regulă, în această situaţie apar şi semnele clinice ale disfuncţiei vegetative: crize sudorale, palpitaţii, tremor etc. Momentul în care astenia sexuală evoluează pînă la însăşi dispariţia apetitului sexual marchează, după impresia noastră, faza propriu-zisă de epuizare a neurasteniei.

Formele clinice ale nevrozei astenice, pure sau complicate: hiperstenică, hipostenică şi astenică propriu-zisă, reies din complexul simptomatic mai sus descris. Majoritatea bolnavilor pe care îi întîlnim însă la consultaţii, mai cu seamă la nivelul policlinicii, sînt cei care prezintă ceea ce Pavlov a descris sub numele de „slăbiciune excitabilă". Acest fel de bolnavi evoluează ciclic, trecînd din faze din ce în ce mai scurte de activitate intelectuală febrilă, în faze din ce în ce mai lungi de epuizare, de inerţie, de anideaţie, de abulie. În timp, evoluţia se face tot spre astenia totală, în epuizare.

2. NEVROZA ASTENICĂ COMPLICATĂ

În aceste cazuri, pe fondul nevrozei astenice pure apar *elemente* aparţinînd celorlalte tipuri de nevroză sau chiar unor psihoze. Astfel A. Kreindler descrie:

a) Nevroza astenică cu elemente obsesive (psihastenice).
b) Nevroza astenică cu elemente pitiatice.
c) Nevroza astenică cu elemente anxioase.
d) Nevroza astenică cu elemente depresive.

a) **Nevroza astenică cu elemente obsesive.** Obsesiile care se adaugă pot fi: ideative, compulsive, cenestopatice.

Ideative: morale (scrupule diverse), mistic-religioase, filozofic generale, fobii diverse (luesofobie, teama de cîine, de hoţi, de microbi) care generează măsuri excesive de pază.

Compulsive: obsesia executării unui anumit act motor sau verbal, derivat din diverse reprezentări sau tendinţe.

Cenestopatice: obsesia unei anumite senzaţii viscerale.

În practica curentă, internistul întîlneşte mai frecvent obsesia cenestopatică. Ea creează mari dificultăţi diagnostice, mai ales cînd se întîlneşte la bolnavi în antecedentele cărora există boli organice viscerale. Sînt frecvente diagnosticele eronate de colecistită, colită, apendicită etc. În realitate este vorba de nevroza astenică obsesivă cenestopatică cu fenomene de nevroză secundară vegetativă subcorticală, determinată de scăderea inhibiţiei corticale. Această formă clinică a neurasteniei justifică afirmaţia lui E. K. Krasnuskin: „nevrozele sînt elementul psihogen care se manifestă în somatic".

b) **Nevroza astenică cu elemente pitiatice**. Se caracterizează prin supraadăugarea de diferite simptome cu caracter isteric ca: accese de epuizare, accese de tremurături ale membrelor sau generalizate, uneori tulburări de vedere pînă la cecitate, afonie isterică, zone de anestezie etc. Această formă se întîlneşte mai rar decît cea asociată cu tulburări obsesive cenestopatice. Este interesantă următoarea observaţie:

P.M., de 33 de ani, cu accese pitiatice repetate în sensul acceselor de dispnee şi tetanie alcalozică secundară. Concomitent, existenţa triadei nevrozei astenice. Pentru repetarea acceselor pitiatice a fost transferată într-un serviciu de neurologie. După ieşirea din spital, accesele pitiatice revin cu intensitate tot mai mare. Examenul medical atent pune în evidenţă o duodenită lambliazică. Tratamentul cu atebrină a făcut să dispară accesele pitiatice, fără a influenţa prea mult restul sindromului nevrotic astenic. Repetarea tratamentului cu atebrină peste alte două luni, la o nouă reactivare acută a lambliazei, a vindecat afecţiunea parazitară şi a redus considerabil suferinţa nevrotic-astenică a bolnavei.

c) **Nevroza astenică cu elemente anxioase**. Sentimentul de nelinişte, de îngrijorare, uneori de panică se întîlneşte în însăşi nevroza astenică pură. Uneori, destul de rar, el ia o amploare neobişnuită, apărînd ca al patrulea mare simptom: frica, teama permanentă. Acest fel de bolnavi sînt în permanenţă chinuiţi de aşteptarea unei nenorociri a lor personale sau a familiei, intră repede în panică, se dezorientează cu uşurinţă. În anumite situaţii fac veritabile accese de frică însoţite de spasm laringian, sufocaţie, palpitaţii, crize sudorale, paloare, tremurături etc.

d) **Nevroza astenică cu elemente depresive**. Se caracterizează prin amplificarea extremă a stării de deprimare obişnuită a neurastenicului. Bolnavii plîng cu uşurinţă în timpul anamnezei luate de medic; plîng şi nu pot suporta suferinţa umană nici măcar în literatură, film, teatru; nu tolerează vederea sîngelui etc. Îi caracterizează deseori convingerea că sînt incurabili şi de aici derivă lipsa de interes pentru orice activitate, tendinţele de izolare, apatia. Tabloul clinic seamănă deci cu cel al psihozelor depresive, cu melancolia. Neurastenicul doreşte totuşi să se vindece, el se tratează, are din cînd în cînd momente, zile, chiar săptămîni, de reactivitate bună. Melancolicul, dimpotrivă, este lipsit de revoltă faţă de starea lui, este inert şi lipsit de interes pentru viaţă, este dominat de ideile de autoacuzare şi ideea de sinucidere, pe care în genere o realizează.

DIAGNOSTICUL NEVROZEI ASTENICE

Principala dificultate în diagnosticul nevrozei astenice rezidă în inexistenţa unor teste obiective specifice acestei afecţiuni. Sîntem frecvent în situaţia de a confunda nevroza, atît cu simulantul cît şi, dimpotrivă,

cu afecţiuni neurologice propriu-zise sau cu o psihoză. O serie de argumente considerate ca specifice diagnosticului de nevroză şi-au pierdut din caracterul lor absolut. Astfel: reversibilitatea clinică, sociabilitatea în sensul capacităţii bolnavului de a trăi într-un colectiv fără a tulbura regulile colectivităţii, atitudinea critică faţă de starea proprie etc. pot fi întîlnite şi la unii bolnavi cu psihoze, în ateroscleroza cerebrală şi uneori chiar în schizofrenie.

Aceleaşi rezerve sînt necesare, măcar în stadiul actual, faţă de diversele teste prezentate pentru diagnosticul nevrozei astenice:

— proba asociativă verbo-verbală;
— proba reflexelor verbo-motoare;
— examenul pletismografic;
— examenul electroencefalografic.

Aceste metode cer multă migală, multă experienţă, au caracter încă mai mult experimental şi sînt deci mai puţin accesibile practicii curente. De altfel, obligaţia internistului se limitează îndeosebi la recunoaşterea bolii, la un diagnostic diferenţial minimal cu afecţiuni organice neurologice sau psihice grave şi la îndrumarea bolnavului spre neuropsihiatru pentru confirmarea diagnosticului şi tratamentului.

Baza recunoaşterii existenţei unei nevroze astenice rămîne prezenţa triadei specifice: astenia, cefaleea, insomnia. Prezentarea spontană a acestor simptome mari, în care domină astenia (fizică, intelectuală, afectivă cît şi cea sexuală), constituie principalul criteriu pe baza căruia noi diferenţiem simulantul şi recunoaştem bolnavul real. Discuţia atentă cu bolnavul, ascultîndu-l fără a-i sugera simptome, ci doar incitîndu-l la o cît mai amplă descriere a suferinţei lui, constituie baza dezvoltării diagnosticului spre diagnosticul de formă clinică şi spre diagnosticul etapei dinamice a bolii: hiperstenia, slăbiciunea excitabilă, astenia totală.

În ceea ce priveşte examenul obiectiv noi folosim:

— înregistrarea curbei dinamometrice;
— explorarea acuităţii unor organe de simţ.

Curba dinamometrică urmăreşte momentul dinamic al bolii. În general este de lungă durată, dar de intensitate mică, cu excepţie pentru faza de astenie totală, cînd apare epuizarea dinamometrică rapidă.

L. G. Cilenov a demonstrat că astenia nervoasă se manifestă nu numai în funcţiile motoare sau psihice, ci şi în sensibilitate. La începutul excitaţiei, organul de simţ reacţionează normal. La excitaţii repetate creşte pragul excitabilităţii. Astfel se reduce cîmpul vizual, apare astenia olfactivă (se şterge diferenţierea fină a mirosurilor), se reduce sensibilitatea vibratoare. Ultima probă a explorării asteniei sensibilităţii vibratoare este uşor de aplicat în practica curentă şi, după părerea noastră, are utilitate diagnostică.

Diagnosticul etiologic al nevrozei astenice. Atît internistul, cît şi neurologul limitează deseori diagnosticul la stabilirea existenţei afecţiunii şi a formelor ei clinice. Acest lucru constituie principala greutate creată terapeuticii.

Deseori nevroza astenică îşi are condiţionări somatice peste care se grefează factori de psihogeneză. În aceste cazuri, destul de frecvente,

diagnosticul neurologului trebuie completat de diagnosticul medicului internist și tocmai în aceasta constă rolul internistului în tratamentul nevrozei astenice. Am întîlnit dese cazuri în care tratamentele neuropsihiatrice au devenit active sau uneori chiar inutile după decelarea și tratarea cauzei somatice. Astfel de cazuri am întîlnit în verminoze intestinale, mezenterite tuberculoase și foarte frecvent în sindroame neuroendocrine cu răsunet visceral, ca de exemplu în hiperestrogenie. Există nevroze astenice cu sindrom hipertireozic reactiv, apărute pe fondul unor stări prelungite disovariene. În aceste cazuri remisiunea nevrozei și hipertiroidiei se obține numai prin reechilibrarea endocrin-gonadală a femeii.

Diagnosticul diferențial al nevrozei astenice obligă în primul rînd la excluderea oboselii primare și a asteniilor primare dominante.

În al doilea rînd, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

1. *Sindromele neurasteniforme*, în spatele cărora se ascund:

— angioscleroza cerebrală;
— paralizia generală progresivă și tabesul dorsal;
— encefalopatia saturnină și alte encefalopatii toxic-exogene sau endogene;
— scleroza în plăci etc.

2. *Nevroza obsesivă* (psihastenia). Psihastenicul nu este un obosit, un epuizat, ca neurastenicul. El nu prezintă „slăbiciune excitabilă“, oboseala, epuizarea rapidă, adică simptomul dominant al nevrozei astenice. În acest sens, A. Kreindler consideră că așa-zisele:

— forma cefalagică pură (numai cefalee);
— forma agripnică pură (numai insomnie), descrise ca forme ale nevrozei astenice, nu sînt în realitate decît, sau forme clinice ale psihasteniei, sau expresia unor sechele de encefalită.

3. *Schizofrenia*. Această afecțiune apare la tineri sau la adulți tineri deseori cu o dezvoltare intelectuală bună. Debutul și chiar o parte importantă din evoluție seamănă cu nevroza astenică. În timp însă apar ilogicismul în comportamentul specific schizofrenicului, rîsul fără obiect, negativismul, incapacitatea de adaptare la modificările condițiilor de mediu, stările crepusculare, iluziile, halucinațiile și degradarea intelectuală lent progresivă.

BIBLIOGRAFIE

1. BACHARACH A. — *Presse médicale*, 1955, nr. 63, p. 4.
2. BERTOLINI A. și colab. — *Acta Medica Scandinavica*, 1955, v. 151, fasc. 3, p. 215.
3. BLAGOSKONNAIA și colab. — *Kliniceskaia medițina*, 1955, nr. 1.
4. BOYER CLAUDE și colab. — La maladie d'Addison. Paris, Masson, 1953.
5. DOCZY P. — *Medicina internă*, 1954, nr. 2, p. 37.
6. FIESSINGER N. — Diagnostics pratiques. Paris, Masson, 1948.
7. GRIGORESCU D., PODEANU P. — Neurologie practică. Buc., 1942.
8. GUREVICI M.O., SEREISKI M.I. — Manual de psihiatrie, București, Editura de stat, 1949.
9. KREINDLER A. — Nevroza astenică. București, Edit. Acad. R.P.R., 1956.
10. KREINDLER A. — *Medicina internă*, 1954, nr. 3, p. 45.
11. LHERMITTE F. — *La Semaine des Hôpitaux*, 1953, nr. 7, p. 331.
12. LUPULESCU I., FRADIS A. — *Fiziologie și neurologie*. Acad. R.P.R., tom VI, 1955, nr. 3—4, p. 555.

13. MAGNIER R. şi colab. — *Presse médicale*, 1956, nr. 47, p. 1083.
14. POLONOWSKI M. — Pathologie chimique (2 vol.), Masson, Paris, 1952.
15. THÈVENAND A. — *Presse médicale*, 1955, nr. 2, p. 21.
16. WALSCHE F.M.R. — Les maladies du systeme nerveux. Paris, F. Roth-Masson, 1948.
17. WILLIAMS R. — Textbook of Endocrinology. Philadelphia-London, W.B. Saunders, 1950.

DIAGNOSTICUL CEFALEEI

Dintre tulburările subiective cele mai frecvente, cefaleea deţine locul de frunte.

În practica medicală, ea face parte din cortegiul semeiologic, ca simptom al nenumăratelor boli, cu neputinţă de a fi toate înşirate, fie ca simptom unic la un moment dat, fie ca simptom dominant al unei boli. Aceasta face ca cefaleea să fie una dintre problemele cele mai importante de patologie, interesînd deopotrivă pe medicul internist, neurolog, psihiatru, oculist oto-rino-laringolog etc.

Cefaleea ca simptom capătă importanţă diagnostică cînd se prezintă ca simptom major, dominînd tabloul clinic, sau cînd este simptom unic în aparenţă, atrăgînd atenţia prin persistenţa şi intensitatea sa. Posibilitatea apariţiei cefaleei în nenumărate circumstanţe etiologice cere să se facă un examen anamnestic complet, examen neurologic, radiologic, oftalmologic, oto-rino-laringologic, precum şi examene de laborator.

În ultima vreme, s-au făcut mari eforturi pentru înţelegerea apariţiei cefaleei, pentru precizarea naturii ei. La aceasta au contribuit în mare măsură progresele neurochirurgiei, care, prin observaţiile directe intraoperatoare au permis stabilirea unor date în legătură cu mecanismul de producere a cefaleei. Un rol de mare importanţă l-a avut şi producerea unei cefalee prin histamină, ceea ce a dus la consideraţii teoretice fructuoase.

Este necesar să redăm unele noţiuni de anatomie şi fiziologie pentru a înţelege mecanismul de producere a durerii, la nivelul extremităţii cefalice.

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Capul este irigat de fiecare parte, anterior de artera carotidă comună, şi posterior de artera vertebrală. Artera carotidă comună se divide în artera carotidă internă şi artera carotidă externă. Cea externă irigă, prin ramurile sale extracraniene, partea superioară a gîtului, faţa, pielea capului. Ea participă şi la circulaţia intracraniană, prin artera meningee medie şi occipitală. Se ştie că artera meningee frontală derivă din artera oftalmică, ramură a carotidei interne. *Dura mater* este irigată în special din carotida externă.

Ambele artere carotide interne şi arterele vertebrale participă la irigarea creierului şi a ochilor. Aceste artere se anastomozează, formînd la baza creierului hexagonul lui Willis; după cum arată arteriografia acestor artere, circulaţia lor rămîne, în condiţii normale, total independentă.

Indiferent de originea lor, arterele cerebrale se pot grupa astfel:

1. artere superficiale;
2. artere durale;

3. artere cerebrale — acestea la rîndul lor se împart în trei grupe:
a) artera coroidee, formînd plexul coroidian;
b) artere centrale, irigînd nucleul cenuşiu şi pereţii ventriculilor;
c) artere piale şi corticale. Cînd calibrul acestor artere este peste 1 mm, ele sînt subarahnoidiene; cînd calibrul lor este sub această dimensiune, arterele pătrund prin *pia mater* şi formează o reţea la suprafaţa creierului, irigînd substanţa cenuşie şi albă a acestuia.

Venele formează şi ele trei grupe:
1. vene profunde cerebrale care duc sîngele din nucleul central spre marea venă cerebrală şi sinusul drept;
2. vene bazale — din vecinătatea hexagonului lui Willis;
3. vene superficiale, piale, care transportă sîngele venos la sinusul longitudinal. Aceste vene trec prin *dura mater* ca vene sinusoide.

Tot sîngele venos al creierului este transportat la cele 21 de sinusuri; aci este transportat şi sîngele venos din vena meningee şi venele diploei.

Din sinusuri, pentru regiunea supratentorială, sîngele venos ajunge prin vena jugulară internă la inimă, iar pentru partea infratentorială, prin venele vertebrale.

Sîngele din pereţii craniului, faţă şi gît, ajunge la inimă prin vena jugulară superficială. În general există anastomoze foarte dezvoltate, între diferitele vene intra- şi extracraniene.

Inervaţia vaselor durale, piale, cerebrale şi a sinusurilor este foarte bogată. Nervii formează o reţea superficială adventiţială, majoritatea acestora din *dura* şi *pia mater* fiind din fibre mielinice. În afară de vase, aceştia inervează *pia* şi *dura mater* din vecinătate. În muscularis, formează a doua reţea, de unde pleacă fibre pînă la endoteliu. Arterele intracerebrale conţin nervi, majoritatea lor cu fibre amielinice. Plexul nervos perivascular provine din ramuri ale nervilor cranieni, nervii cervicali superiori şi din simpaticul cervical.

Fiziologia vasoconstrictorilor. Prin analogie cu acţiunea nervilor simpatici asupra vaselor corpului, trebuie admis că fibrele postganglionare ale simpaticului cervical produc contracţia arterelor capului. Excitaţia simpaticului cervical duce la o vasoconstricţie puternică a arterelor superficiale ale capului, la o vasoconstricţie medie a arterelor durale şi mai slabă a arterelor piale. Nu este cunoscută experimental o contracţie a arterelor intracerebrale.

Fiziologia vasodilatatorilor. Cercetări experimentale făcute pe pisică şi cercetări la om, utilizînd „fereastra" calotei craniene, au dovedit că excitaţia vagului sau a nervului intermediar duce la dilataţia, nu numai a arterelor periferice cerebrale, ci şi a arterelor piale.

FIZIOPATOLOGIE

Numeroase lucrări au fost consacrate cunoaşterii fiziopatologiei durerii de cap. Observaţiile făcute de neurochirurgi în cursul diferitelor intervenţii au permis să se precizeze că unele ţesuturi sau structuri intra- şi extracraniene sînt susceptibile de a provoca reacţii dureroase la stimuli şi altele care nu sînt generatoare de durere. Astfel, structurile particular de sensibile la durere sînt vasele (în special cele de la suprafaţă: temporala superficială, occipitala, retroauriculara), sinusurile venoase, *dura mater* la nivelul bazei creierului. De asemenea sînt sensibile la durere ţesuturile care acoperă craniul (piele, vase, epicraniu, aponevroză), cavităţile naturale cefalice (orbita, fosele nazale, orofarinxul, urechea), elementele regiunii cervicale superioare, perechile VIII, IX, X de nervi cranieni şi primele trei perechi cervicale.

Parenchimul cerebral, craniul, cea mai mare parte din meninge, ependimul ventricular şi plexurile coroide sînt insensibile la durere, indiferent de stimulul utilizat.

După Wolff şi alţii, cefaleea va lua naştere ori de cîte ori una sau mai multe din structurile sensibile vor fi impresionate direct sau indirect de stimuli. Trebuie însă atras atenţia că nu orice durere cefalică este cefalee; o durere localizată în regiunea extracraniană nu poate fi calificată drept cefalee, însă o autentică durere de cap poate fi declanşată de atingerea oricăror structuri sensibile, fie ele intra- sau extracraniene.

Stimulii care acţionează asupra acestor structuri pot fi de natură foarte diversă: vasomotoare, chimică, mecanică, inflamatoare, electrică etc. Aceşti stimuli captaţi de

3. artere cerebrale — acestea la rîndul lor se împart în trei grupe:
a) artera coroidee, formînd plexul coroidian;
b) artere centrale, irigînd nucleul cenuşiu şi pereţii ventriculilor;
c) artere piale şi corticale. Cînd calibrul acestor artere este peste 1 mm, ele sînt subarahnoidiene; cînd calibrul lor este sub această dimensiune, arterele pătrund prin *pia mater* şi formează o reţea la suprafaţa creierului, irigînd substanţa cenuşie şi albă a acestuia.

Venele formează şi ele trei grupe:
1. vene profunde cerebrale care duc sîngele din nucleul central spre marea venă cerebrală şi sinusul drept;
2. vene bazale — din vecinătatea hexagonului lui Willis;
3. vene superficiale, piale, care transportă sîngele venos la sinusul longitudinal. Aceste vene trec prin *dura mater* ca vene sinusoide.

Tot sîngele venos al creierului este transportat la cele 21 de sinusuri; aici este transportat şi sîngele venos din vena meningee şi venele diploei.

Din sinusuri, pentru regiunea supratentorială, sîngele venos ajunge prin vena jugulară internă la inimă, iar pentru partea infratentorială, prin venele vertebrale.

Sîngele din pereţii craniului, faţă şi gît, ajunge la inimă prin vena jugulară superficială. În general există anastomoze foarte dezvoltate, între diferitele vene intra- şi extracraniene.

Inervaţia vaselor durale, piale, cerebrale şi a sinusurilor este foarte bogată. Nervii formează o reţea superficială adventiţială, majoritatea acestora din *dura* şi *pia mater* fiind din fibre mielinice. În afară de vase, aceştia inervează *pia* şi *dura mater* din vecinătate. În muscularis, formează a doua reţea, de unde pleacă fibre pînă la endoteliu. Arterele intracerebrale conţin nervi, majoritatea lor cu fibre amielinice. Plexul nervos perivascular provine din ramuri ale nervilor cranieni, nervii cervicali superiori şi din simpaticul cervical.

Fiziologia vasoconstrictorilor. Prin analogie cu acţiunea nervilor simpatici asupra vaselor corpului, trebuie admis că fibrele postganglionare ale simpaticului cervical produc contracţia arterelor capului. Excitaţia simpaticului cervical duce la o vasoconstricţie puternică a arterelor superficiale ale capului, la o vasoconstricţie medie a arterelor durale şi mai slabă a arterelor piale. Nu este cunoscută experimental o contracţie a arterelor intracerebrale.

Fiziologia vasodilatatorilor. Cercetări experimentale făcute pe pisică şi cercetări la om, utilizînd „fereastra" calotei craniene, au dovedit că excitaţia vagului sau a nervului intermediar duce la dilataţia, nu numai a arterelor periferice cerebrale, ci şi a arterelor piale.

FIZIOPATOLOGIE

Numeroase lucrări au fost consacrate cunoaşterii fiziopatologiei durerii de cap. Observaţiile făcute de neurochirurgi în cursul diferitelor intervenţii au permis să se precizeze că unele ţesuturi sau structuri intra- şi extracraniene sînt susceptibile de a provoca reacţii dureroase la stimuli şi altele care nu sînt generatoare de durere. Astfel, structurile particular de sensibile la durere sînt vasele (în special cele de la suprafaţă: temporala superficială, occipitala, retroauriculara), sinusurile venoase, *dura mater* la nivelul bazei creierului. De asemenea sînt sensibile la durere ţesuturile care acoperă craniul (piele, vase, epicraniu, aponevroză), cavităţile naturale cefalice (orbita, fosele nazale, orofarinxul, urechea), elementele regiunii cervicale superioare, perechile VIII, IX, X de nervi cranieni şi primele trei perechi cervicale.

Parenchimul cerebral, craniul, cea mai mare parte din meninge, ependimul ventricular şi plexurile coroide sînt insensibile la durere, indiferent de stimulul utilizat.

După Wolff şi alţii, cefaleea va lua naştere ori de cîte ori una sau mai multe din structurile sensibile vor fi impresionate direct sau indirect de stimuli. Trebuie însă atras atenţia că nu orice durere cefalică este cefalee; o durere localizată în regiunea extracraniană nu poate fi calificată drept cefalee, însă o autentică durere de cap poate fi declanşată de atingerea oricăror structuri sensibile, fie ele intra- sau extracraniene.

Stimulii care acţionează asupra acestor structuri pot fi de natură foarte diversă: vasomotoare, chimică, mecanică, inflamatoare, electrică etc. Aceşti stimuli captaţi de

receptorii periferici (cutanaţi sau viscerali) ajung prin căi de conducere la nucleul extern al stratului optic şi de aci la ultimul neuron senzitiv care se găseşte în lobul parietal.

Schematizînd, se poate spune că în următoarele 6 eventualităţi principale cu acţiune pe structurile sensibile, poate să apară cefalee:

1. tracţiunea pe artera meningee mijlocie;
2. tracţiunea venelor şi deplasarea marilor sinusuri venoase;
3. tracţiunea pe marile trunchiuri arteriale de la baza creierului şi ramurile lor principale;
4. distensia şi dilatarea arterelor intracraniene;
5. reacţiile inflamatoare ale diverselor ţesuturi sensibile;
6. compresiunea directă a acestor ţesuturi prin neoformaţiuni sau prin comprimarea ramurilor nervoase sensibile.

În majoritatea cazurilor, diversele mecanisme de mai sus se asociază, tracţiunea, deplasarea, distensia şi inflamaţia participînd în proporţii variabile în producerea cefaleei.

Alte cercetări au permis să se precizeze că unele structuri sînt îndeobşte sensibile la un anumit tip de excitaţie. Aşa se ştie că vasele, mai ales la originea lor, dau o senzaţie dureroasă, cînd calibrul lor se modifică brusc şi masiv în sensul vasoconstricţiei, dar mai ales în sensul vasodilataţiei.

În lumina datelor de mai sus, se poate explica apariţia diferitelor cefalee, cu modalităţi etiologice diverse.

Astfel, grupul cel mai mare de cefalee aparţine cefaleelor vasculare. După unii, 95% din totalul cefaleelor ar aparţine acestui grup. Pentru lămurirea mecanismului lor de producere s-au emis trei teorii:

1. teoria vasoconstricţiei;
2. teoria vasodilataţiei;
3. teoria edemului.

De fapt toate aceste teorii sînt vasomotoare, deoarece şi în cazul edemului, acesta se formează consecutiv unei vasodilataţii.

1. *Teoria vasoconstricţiei sau angiospastică* se bazează, pe de o parte, pe simptomele clinice din migrenă şi alte cefalee, prin excitaţie simpatică (paloare a feţei, simptome simpaticotonice de însoţire, midriază în criză) şi, pe de altă parte, pe studiul crizelor vasculare. După Pal, criza de migrenă ar fi o crampă vasculară paroxistică în teritoriul cerebral, cauzată de o excitaţie a simpaticului cervical.

Teoria angiospastică nu se bazează pe cercetări experimentale şi ea poate cel mult să explice faza prodromală a migrenei.

Teoria vasodilataţiei şi a edemului au pus în umbră teoria precedentă, pentru că se bizuie şi pe cercetări experimentale.

2. *Teoria vasodilataţiei*, ca mecanism de producere a migrenei şi a altor cefalee vasomotoare, se bizuie pe următoarele metode de cercetare:

— reglarea irigaţiei cerebrale studiată cu ajutorul stromurului Rhein;
— „fereastră" prin *dura mater*, permiţînd studierea variaţiilor calibrului vaselor cerebrale, sub acţiunea diferitelor medicamente, sub acţiunea excitaţiei sau rezecţiei simpaticului şi parasimpaticului;
— măsurarea amplitudinii pulsaţiilor arterelor superficiale şi durale;
— cercetări după aplicări de diferite medicamente sau de măsuri operatoare.

Aceste metode au permis să se demonstreze că cefaleele vasculare (migrena şi celelalte cefalee vasomotoare) ar fi consecutive unei dilataţii a pereţilor vasculari, a arterelor carotide externe şi în special a ramurilor lor terminale: temporală, superficială, occipitală, meningee medie.

Următoarele argumente clinice sînt în favoarea acestei concepţii:

— în criza de migrenă sau de cafalee vasomotoare în general, amplitudinea pulsului arterei temporale superficiale (respectiv artera meningee medie) este crescută;
— artera este dilatată şi dureroasă;
— compresiunea digitală, infiltraţia cu novocaină sau rezecţia arterei duce la suprimarea durerii;
— tartratul de ergotamină, vasoconstrictor al arterelor respective, duce în 90% din cazuri, o dată cu scăderea pînă la jumătate a amplitudinii pulsului arterei temporale superficiale sau arterei occipitale, la suprimarea durerii.

Trebuie subliniat că amplitudinea pulsului arterelor cerebrale rămîne nemodificată. Lichidul cefalorahidian nu are presiunea crescută şi artera retiniană nu arată modificări, ceea ce ar pleda împotriva teoriei următoare a edemului.

Schimbarea bruscă şi locală de regim vasomotor, care duce la migrenă şi la celelalte cefalee vasomotoare, este expresia unei disfuncţii a sistemului vegetativ vasomotor, fie în complexul cortico-diencefalic, fie la diferite niveluri ale axului cerebro-medular, fie, în sfîrşit, în dispozitivele vegetative ganglionare şi periviscerale.

3. *Teoria edemului*, în ce priveşte mecanismul apariţiei cefaleei vasculare, se sprijină pe cercetările din cefaleea histaminică. Aceasta reprezintă teoria edemului angioneurotic.

În timp ce, după teoria vasodilataţiei, aceasta s-ar produce prin dilataţia arterelor cerebrale şi ale capului, în teoria edemului dilataţia este numai arteriolo-capilară şi consecutivă edemului cerebral.

Mulţi autori înclină pentru identitatea patogenică a cefaleei cronice şi histaminice.

După această teorie, cefaleea s-ar produce prin alterarea terminaţiilor nervoase sensibile, periadventiţiale, provocată prin dilatarea anormală a arterelor sub acţiunea histaminei. Într-adevăr, injecţia de 0,2—0,4 mg histamină intravenos, produce o dilataţie a vaselor cerebrale şi, consecutiv, edem în creier şi meninge.

Susţinătorii acestei teorii argumentează că:

— în migrenă şi cefaleea vasculară ar exista semne de hipertensiune cerebrală;

— în criza dureroasă ar exista hipertensiune a lichidului cefalorahidian;

— medicaţia vasoconstrictoare şi deshidratantă (soluţie hipertonică intravenos, calciu etc.) ar avea acţiune favorizantă;

— migrena ar fi intricată cu edem Quincke etc.

Aceste constatări nu sînt împărtăşite de majoritatea autorilor. Fapte clinice de necontestat arată diferenţa dintre cefaleele vasculare (din care face parte migrena) şi cefaleea histaminică. Astfel:

— amplitudinea pulsaţiilor şi aspectul arterelor superficiale ale capului nu sînt modificate de histamină;

— presiunea pe temporala superficială, novocainizarea sau rezecţia acestei artere, nu modifică cefaleea histaminică;

— tartratul de ergotamină este fără efect.

Din cele de mai sus, datele clinice şi cercetările experimentale pledează pentru teoria vasodilataţiei în mecanismul de apariţie a migrenei şi a altor dureri de cap, de cauză vasculară (cefaleea din boala hipertonică, sindromului Horton al arterei temporale, cefaleea în infecţiile acute, după nitriţi, eufilină etc.).

Cefaleea din tumorile cerebrale cunoaşte un alt mecanism, şi anume este datorită tracţiunii exercitate pe formaţiunile senzitive care înconjură tumoarea, sau datorită torsiunii acestor formaţiuni. Tracţiunea poate fi realizată prin însăşi tumoarea, acţionînd pe ţesuturile vecine, sau la distanţă, printr-o deplasare a creierului, fie sub influenţa dezvoltării tumorii, fie a hidrocefaliei secundare.

Cefaleea după puncţia lombară ar fi datorită sustragerii lichidului cefalorahidian, ceea ce duce la modificarea raporturilor creierului cu învelişurile sale; astfel vasele care unesc creierul cu sinusurile craniului sînt trase şi comprimate.

Cefaleea în afecţiunile rahisului cervical s-ar produce prin iritaţia nervilor vertebrali şi a plexului nervos al arterelor vertebrale. Discopatia cervicală provoacă o excitaţie simpatică, care antrenează tulburări vasomotoare, dureroase, din cauza existenţei nervilor senzitivi cerebro-spinali perivasculari.

Din cele de mai sus se poate desprinde că în apariţia unei cefalee survin mai multe mecanisme; însă în marea majoritate a cazurilor, mecanismul vasomotor şi în special cel al vasodilataţiei stă la baza unei dureri de cap.

CLINICA CEFALEEI

Diverşi autori au încercat să facă o clasificare fiziopatologică a cefaleelor. După Wolff şi alţii, clasificarea este făcută pe baza acţiunii stimulilor asupra unei anumite structuri sensibile a capului, şi anume:

1. *Cefalee vasculare (vasomotoare)*:
a) migrena;
b) cefaleea histaminică;
c) cefaleea hipertonică.
2. *Cefalee prin leziuni intracraniene*:
a) tracţiuni sau compresiuni pe zone sensibile: artere, vene, nervi, meninge. Exemplu: tumori cerebrale, traumatisme cranio-cerebrale, cicatrice cerebrală cu aderenţe meningiene;
b) inflamaţia structurilor sensibile de mai sus prin infecţii sau intoxicaţii — cefalee difuză în toate infecţiile acute:
— cefaleea din infecţii neurotrope, meningo-encefalite;
— cefaleea sifilitică;
— cefaleea din intoxicaţii:
exogene: oxid de carbon;
endogene: uremie, diabet.
3. *Cefalee reflexe* consecutive leziunilor structurilor extracraniene:
a) structuri apropiate de bolta craniană: ochi, cavităţi nazale;
b) cefalee în afecţiunile rahisului cervical;
c) cefalee în afecţiuni digestive, căi biliare, ovar.
4. *Cefalee psihice*.

Pentru diagnosticul etiologic al unei cefalee, atît de important în practica medicală de zi de zi, este necesar, alături de o clasificare fiziologică, şi de o clasificare bazată pe criterii clinice.

Aceasta poate fi prezentată astfel:

I. *Cefalee, simptom de însoţire* în afecţiuni bine determinate:
a) în afecţiuni ale extremităţii cefalice: intracraniene, extracraniene;
b) în afecţiuni ale organelor de vecinătate: oculare; afecţiuni ale rahisului vertebral; afecţiuni otice, sinuzale etc.;
c) în afecţiuni circulatoare: boală hipertonică, hipertensiune paroxistică, arterioscleroză, sindromul arterei temporale (Horton);
d) în afecţiuni renale: nefrită acută, cronică, uremie;
e) în afecţiuni hepato-digestive: diskinezii biliare, constipaţii etc.;
f) afecţiuni sanguine: policitemii, anemii etc.;
g) afecţiuni endocrine: tetanie, diabet, feocromocitom etc.;
h) în infecţii: acute şi cronice;
i) în intoxicaţii:
— exogene: CO, tutun, etil, alte noxe profesionale;
— endogene: uremie, verminoză etc.;
j) în afecţiuni alergice;
k) cefalee medicamentoase: eufilin, nitriţi, diuretină, histamină, după transfuzii, serpasil etc.

II. *Cefalee simptom dominant* fără cauză evidentă:
— migrena;
— cefaleea psihică.

Trebuie subliniat că cefaleele de însoţire se pot prezenta uneori ca cefalee aparent unice, sau ca simptom major, sau precoce. Cefaleele fără cauză evidentă sînt de cele mai multe ori cefalee simptom dominant.

Pentru precizarea diagnosticului etiologic al unei cefalee, medicul va trebui să facă în primul rînd o cît mai amănunțită anamneză. În acest sens, va trebui să țină seama de caracteristicile durerii de cap, care pot îngădui uneori să recunoaștem clinic natura tulburărilor care o generează. Se vor nota localizarea durerii de cap (unilaterală, difuză, hemicranie), durata ei, intensitatea, apariția în paroxisme sau permanentă, condițiile de apariție, ritmicitatea și periodicitatea crizelor, simptomele de însoțire ale durerii de cap etc.

O anamneză amănunțită va permite punerea diagnosticului precoce în unele afecțiuni ca: tumoare cerebrală, boală hipertonică, afecțiuni oculare etc. acolo unde cefaleea poate să se prezinte ca simptom precoce și unic la un moment dat. În afară de anamneză, așa cum rezultă din schema de mai sus, diagnosticul unei cefalee va obliga la următoarele examene: oftalmologic (acomodarea, tensiunea arterei centrale retiniene, fund de ochi etc.), neurologic, examen O.R.L. și stomatologic, R.B.W., examen sumar de urină, uree și alte examene de laborator. Trebuie de asemenea să se exploreze, de la caz la caz, prin examen radiologic sinusurile feței, coloana cervicală, oasele craniului etc. În cazuri mai dificile sau cînd există indici de tulburări intracraniene, se va face puncție lombară sau electroencefalogramă. Desigur că examenul obiectiv va pune în evidență tulburările tensionale sau alte afecțiuni viscerale care ar permite să se facă o legătură cu cefaleea prezentată de bolnav.

I. CEFALEEA ÎN AFECȚIUNILE BINE DETERMINATE

a) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNILE EXTREMITĂȚII CEFALICE

Datoria medicului este, ca la fiecare bolnav care prezintă o durere de cap prelungită, să se gîndească în primul rînd la o cefalee de cauză intracraniană. Acest simptom este constant în nenumărate afecțiuni cerebrale.

— În *tumori cerebrale* cefaleea este dominantă sau unică la un moment dat. În cazurile cu hipertensiune craniană, se găsește în proporție de 94%; dar este destul de frecvent întîlnită și în tumori cerebrale fără hipertensiune craniană (72%).

În tumorile lojii posterioare cefaleea este constantă, constituie frecvent primul simptom revelator și are sediul în regiunea occipitală. În tumorile unghiului ponto-cerebelos cefaleea are adesea sediul retroauricular. În tumorile marii cavități cefaleea poate lipsi. Cît privește tumorile emisferelor, cefaleea are sediul frontal și într-o treime din cazuri se prezintă ca simptom precoce.

În general însă, localizarea durerii de cap nu coincide totdeauna și nu trebuie să servească ca indicator al locului procesului.

Cefaleea din tumorile cerebrale se poate prezenta, fie unilaterală, fie difuză. Poate să înceapă prin a fi surdă, de intensitate relativ mică și în crize scurte la intervale diferite, ceea ce o face să nu fie băgată în seamă și să fie luată drept o cefalee banală. Cu timpul însă, ea devine de o intensitate foarte mare, adesea simptomul cel mai chinuitor, imobilizînd bolnavul din teama acestuia de a nu-și exagera durerea prin cea mai mică mișcare.

Ea se prezintă fie continuu, fie în crize paroxistice. Poate fi însoțită de vărsături precedate de oarecare greață sau de amețeli.

Orice cefalee de durată, la care s-au exclus alte cauze posibile, trebuie suspectată de tumoare cerebrală. În acest sens, examenul neurologic obiectiv, existența unei staze papilare, electroencefalograma pot preciza diagnosticul.

— *Cefaleea în neuroviroze*, în encefalomielite este un simptom frecvent. În acest sens am putut observa relativ numeroase cazuri de encefalite virotice considerate drept gripe și care au prezentat durere de cap precoce și de o intensitate foarte mare. Alături de amețeală și de fruste tulburări neurologice (vestibulare și piramidale) cefaleea persistă săptămîni și în cazuri rare luni de zile, necedînd la diverse medicații. Alteori persistă sub forma unei nevroze astenice.

— În *meningita tuberculoasă* cefaleea este constantă și adesea precoce, reprezentînd elementul esențial al sindromului. Mai întîi poate fi intermitentă, devine apoi continuă și permanentă. Chiar înaintea apariției semnelor meningiene și a febrei, puncția lombară în această perioadă arată o hipertensiune a lichidului cefalorahidian cu limfocitoză și rareori existența de bacili Koch în lichid. În perioada de stare a meningitei cefaleea devine atroce, determinînd, în special la copii, „țipetele encefalice". Diagnosticul unei meningite se pune relativ ușor pe baza redorii cefii și a celorlalte semne meningiene, pe baza tabloului clinic de infecție, a anamnezei și examenului macroscopic și microscopic al lichidului cefalorahidian.

—*Cefaleea în abcesul cerebral*, afecțiune relativ rar întîlnită, poate avea o intensitate foarte mare. Caracteristică este „prinderea cu mîinile" a regiunii capului corespunzătoare abcesului cerebral.

Cefaleea datorită cauzelor extracraniene. În *celulite ale cefii* există desea o durere continuă cu senzații de tragere a întregii calote craniene. Presiunea profundă asupra acestei regiuni diminuează durerea, la fel ca și masajul sau aplicațiile calde, în timp ce masajul superficial sau ciupiturile ușoare ale pielii sînt dezagreabile. La palpare se constată nodozități subcutanate și îngroșarea însemnată a pielii capului și cefii.

De asemenea, se constată dureri la presiune în punctele de emergență ale nervului Arnold. Anteflexia capului este foarte dureroasă. În general, durerile sînt exagerate la frig sau la mișcări.

Numeroase *alte afecțiuni ale regiunii extracraniene* și în primul rînd afecțiuni ale oaselor craniului (mielomul multiplu, metastaze osoase craniene, boala lui Paget etc.) prezintă dureri de cap, uneori penibile, cu diverse localizări. În aceste eventualități, examenul clinic și cel radiologic vor putea preciza natura acestor cefalee. Important este ca medicul, în fața unei dureri de cap de etiologie nedeterminată, să se gîndească și la astfel de eventualități.

b) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI OCULARE

Deși numărul bolnavilor care se consultă pentru o durere de cap de cauză oculară este destul de mare, totuși medicul internist, neurolog sau psihiatru se gîndește încă prea puțin la această eventualitate. Contribuie la aceasta și următorii factori:

— cefaleea oftalmogenă are adesea localizare în regiunea orbitară și periorbitară;

— pot lipsi tulburările obiective oculare și, în sfîrșit,

— o stare patologică oculară — datorită unor tulburări în starea generală — poate să se manifeste în mod brusc cu cefalee, fără legătură aparentă cu afecțiunea oculară anterioară.

1. În *glaucomul acut*, afecțiune mai frecvent întîlnită la bătrîni, cefaleea survine înaintea apariției semnelor oculare. Este bruscă, intensă, cu localizarea în regiunea ochiului sau fronto-orbitară; poate să iradieze în jumătatea capului sau să se generalizeze. Durerea de cap este însoțită de grețuri, vărsături, vederea încețoșată; obiectiv se constată o cornee mată, midriază, cu reacția la lumină abolită, bulbul ocular tare. Cercetarea tensiunii globilor oculari arată o tensiune mare, de 35 — 40 mm Hg. Fundul de ochi este normal. Cefaleea din glaucomul acut este de cele mai multe ori simptomul dominant al complexului simptomatic.

2. Cefaleea din *tulburările de acomodare și viciile de refracție* este adesea difuză, surdă, durabilă. În realitate, miopia, hipermetropia sau astigmatismul nu sînt dureroase. Ceea ce dă durerea de cap este efortul de acomodare; astfel cititul, oboseala, în special intelectuală și prelungită, duc la o greutate în orbite, frunte, senzații de căldură în ochi, clipit des, consecutiv eforturilor de fixare și, în cele din urmă, la cefalee adevărată. Aceasta se manifestă în special seara, după o zi de muncă. Uneori poate prezenta o intensitate mare, în bară supraorbitară sau cu caracter de constricție bitemporală. În general, cefaleea oftalmogenă se poate prezenta cu următoarele caractere:

— aspectul de migrenă tipică;

— localizare diferită chiar difuză;

— apariția seara sau după muncă cu încordarea ochilor. Acest caracter permite diagnosticul diferențial cu cefaleea din boala hipertonică sau datorită unei sinuzite unde durerea de cap apare dimineața, și cu cefaleea psihică și prin spondilartroză cervicală care trezește bolnavul noaptea din somn de cele mai multe ori;

— intensitatea cefaleei de cauză oculară este variabilă, în funcție de starea generală și, în sfîrșit,

— cefaleea este însoțită adesea de amețeli, dureri oculare, tulburări vizuale, fotofobie, vărsături, insomnie, tulburări nevrotice.

c) CEFALEEA ÎN RINOLOGIE

Contrar părerii unor autori care susțin că durerea de cap este rară în afecțiunile oto-rino-laringiene, practica medicală arată că acestea pot cauza frecvent cefalee, în afară de durerile faciale, la nivelul nasului sau sinusurilor afectate. Merită să fie subliniate acele afecțiuni în care cefaleea are o intensitate mare, devenind simptom major sau prezentîndu-se uneori ca simptom unic, obligînd la diverse cercetări, printre care și la examen O.R.L., cînd se diagnostichează afecțiunea.

Astfel în *otita medie supurată acută*, complicată cu abces perisinuzal, cefaleea este cea mai caracteristică, survenind în crize.

În otita medie supurată acută, complicată cu mastoidită sau cu tromboză sinuzală, cefaleea este constantă și foarte puternică.

În formele necomplicate de otită medie acută cefaleea este doar simptom de însoțire, fără să domine tabloul patologic și fără să fie constant întîlnită.

Localizarea cefaleei în otitele medii acute este parietală și temporală.

În *otita medie cronică*, cefaleea are o zonă mai largă de întindere; predomină în jumătatea capului de partea urechii bolnave. Cînd otita medie cronică se complică cu mastoidită, durerile prezintă o localizare parieto-occipitală.

În *ozenă*, cefaleea este cvasiconstantă. De asemenea, la copii cu vegetații adenoide voluminoase, apare adesea o cefalee tenace, cu localizare frontală. Cefalee globală întîlnim în polipoză.

În *infecții de focar amigdalian*, ca și alte *infecții buco-faringiene și dentare*, se poate să apară o cefalee persistentă, fără caractere speciale, fiind la un moment dat singura manifestare care obligă pe bolnav să consulte medicul. Asanarea unor astfel de focare infecțioase duce adesea la dispariția cefaleei.

Cît privește cefaleea datorită *sinuzitelor*, se pare că frecvența acesteia este mai mică decît se presupune. Hersh, din 1 000 de cazuri cu cefalee, găsește în 8,8% origine sinuzală, iar Proets, 5%.

Astfel, sinuzitele frontale, fronto-etmoidale sau maxilare prezintă cefalee. În cazurile în care mucoasa sinuzală este puțin sensibilă (mucoasa sinusului frontal, mucoasa sinusului maxilar, în afara nivelului ostiumului) durerea este datorită congestiei cornetului mijlociu, a cărui mucoasă este foarte sensibilă.

În general, apariția unei cefalee frontale obligă la cercetarea în ce privește originea nazo-sinuzală. Cefaleea frontală, apărută în crize cu orar precis, poate fi datorită fenomenului de blocaj al sinusului.

Cefaleea în *neurinomul acustic* poate fi simptom dominant, alături de amețeli. Astfel, într-un caz, amețelile și cefaleea au apărut cu cîțiva ani în urmă, pînă ce examenul neurologic, audiometria și în special radiografia de stîncă au permis precizarea diagnosticului.

d) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI ALE RAHISULUI CERVICAL

Din 1925, în urma publicației lui Barré și Liéou asupra sindromului cervical posterior, afecțiunile gîtului au căpătat un rol din ce în ce mai important în etiologia cefaleelor. Caracterele durerii de cap din această afecțiune sînt foarte variabile ca intensitate, frecvență și localizare. Apare adesea în cursul nopții, trezind bolnavul din somn, aceasta datorită rolului defavorabil al decubitului, prin congestie venoasă, dar și factorilor mecanici. Cefaleea mare din cursul dimineții pierde din intensitate o dată cu mobilizarea bolnavului. Ca localizare, poate fi în regiunea occipito-parietală, periorbitară, temporală sau îmbrăcînd caracter de hemicranie. Modificări ale poziției capului pot duce la declanșarea durerii și alteori la dispariția ei. Adesea durerea de cap iradiază spre ceafă, chiar spre umeri și de-a lungul membrelor superioare. Durerea poate să fie cu paroxisme, îmbrăcînd carac-

ter pulsatil. Durata acestei cefalee este variabilă, crizele paroxistice putînd fi scurte; uneori însă durează 1—2 zile. Orice efort, oboseală, emoție, strănut sau tuse, sau schimbările atmosferice duc la exacerbarea cefaleei. De asemenea flexia anterioară laterală sau hiperextensia capului măresc durerea de cap. Obiectiv, se constată parestezie în regiunea capului, cracmente în regiunea vertebrelor cervicale, mișcări limitate active și pasive la gît, în special retroflexia și rotația, puncte dureroase la apăsarea apofizelor transverse cervicale și la palparea regiunii cervico-occipitale, la emergența nervului Arnold.

La un mare număr de bolnavi, prezentînd spondilartroză cervicală, am putut observa că cefaleea este foarte frecvent întîlnită și alături de astenie și tulburări de echilibru, ea caracterizează de cele mai multe ori acest sindrom.

Pentru precizarea diagnosticului, pe lîngă caracterele cefaleei, ale fenomenelor de însoțire și ale punctelor dureroase la presiune la examenul obiectiv, examenul radiologic este de mare importanță diagnostică. Totuși, nu există un paralelism între tulburările prin discartroză cervicală și aspectul radiologic. Am putut astfel observa în clinică bolnavi cu modificări foarte accentuate radiologice, formînd adevărate punți între vertebrele cervicale și fără manifestări subiective, și invers, bolnavi cu tulburări evidente de discartroză cu discrete modificări radiologice.

După De Sèze, gruparea imaginilor radiologice în sindromul lui Barré este următoarea:

1. *Discartroză cervicală*:
   pensare discală;
   condensarea platourilor vertebrale adiacente;
   osteofite anterioare și posterioare în special la nivelul C_5 și C_6.
2. *Disarmonie de curburi*:
   ștergerea lordozei;
   veritabilă inversiune - cifoză.
3. *Ruperea alinierii*:
   decalaj vertebral.

Așadar, absența lordozei cervicale, reducerea spațiilor intervertebrale, în special între C_5 și C_6, rectitudinea anormală a platourilor vertebrale, prezența de osteofite sînt aspecte radiologice de mare importanță diagnostică. Desigur, în afară de factorul mecanic intervine și factorul inflamator, care determină manifestările sindromului rahisului cervical.

e) CEFALEEA ÎN TULBURĂRILE DE CIRCULAȚIE

Așa cum s-a arătat, majoritatea durerilor de cap sînt de cauză vasculară.

În boala hipertonică, durerea de cap este unul din cele mai frecvente și mai chinuitoare simptome. Nu rareori este singura suferință acuzată de bolnav.

După G.F. Lang, se deosebește cefaleea tipică, cu accese relativ scurte, adesea cu caracter pulsatil și cu perioade lipsite de cefalee și durerea de cap persistentă și rebelă, durînd chiar zile și însoțită de vărsături. Această

a doua formă caracterizează stadiile tardive ale bolii hipertonice și formele maligne ale ei.

Durerea de cap are un orariu fix în boala hipertonică. Ea apare adesea dimineața, trezind bolnavul între 4 și 7 dimineața din somn și dispare în cursul zilei. Orariul acesta caracteristic se explică prin aceea că tensiunea arterială scade la adormire, ajungînd la minimum în jurul orei 4 dimineața. La reluarea tensiunii arteriale anterioare, arterele cerebrale destinzîndu-se, provoacă durerea de cap. Cefaleea este localizată de predilecție în regiunea occipitală, dar poate fi și fronto-temporală sau parietală, cu tendința la simetrie. Intensitatea cefaleei este variabilă, putînd prezenta paroxisme la eforturi sau mișcări bruște. Caracterul durerii de cap în boala hipertonică este pulsatil. De obicei nu prezintă semne de însoțire, este adesea semn premonitor de boală hipertonică, determinînd bolnavul să-și facă un control medical, la care se constată hipertensiune arterială. La examenul obiectiv, bolnavul nu prezintă zone dureroase craniene sau în regiunea cefii.

În general, nu se poate susține că există o relație strînsă între gradul durerii de cap și valorile tensiunii arteriale. Aceasta se explică prin faptul că ceea ce determină cefaleea sînt oscilațiile tensionale care duc la variații în starea de dilatație și contracție a vaselor cerebrale, și nu valoarea maximă a tensiunii arteriale.

În *hipertensiunea arterială malignă* sau în boala hipertonică complicată cu edem cerebral, cefaleea este foarte vie, cu puseuri paroxistice, adesea însoțite de vărsături, tulburări nervoase, cerebro-meningiene. Cefaleea din această stare a bolii hipertonice se caracterizează prin apariția brutală, printr-o intensitate neobișnuită, durată mare și prin semnele de însoțire menționate.

Cefaleea în *hipertensiunea paroxistică* este brutală, explozivă, atroce, durînd cît și criza de hipertensiune arterială. Cefaleea poate fi în aceste cazuri simptomul dominant, revelator, fie al unui feocromocitom, fie al unei crize hipertensive, paroxistice, nedeterminată. În caz de feocromocitom, injecția de regitin 10 mg intravenos duce în 1—2 minute la scăderea tensiunii arteriale, în timp ce în hipertensiunea paroxistică de altă cauză testul este negativ; uneori (în boala hipertensivă cu crize paroxistice) tensiunea arterială poate chiar să crească. În ceea ce privește retroinsuflația cu oxigen, aceasta deceleazä tumoarea cromafină numai cînd este suprarenală, iar dozarea adrenalinei și noradrenalinei în sînge este încă o problemă dificilă.

Am avut sub observație un număr de bolnavi care au prezentat crize hipertensive paroxistice, ajungînd pînă la valori de 260/160 mm Hg și unde toate investigațiile clinice și de laborator nu pledau pentru feocromocitom. Fondul nevrotic al acestor bolnavi, discrinia, criza hipertensivă mai etalată și mai lungă ca în tumoarea cromafină ne permit să încadrăm acești bolnavi în grupul hipertensiunii paroxistice, corticodiencefalice.

În *arterita temporală* (sindromul lui Horton), afecțiune rară ce apare la o vîrstă mai înaintată, cefaleea este simptomul precoce. Ea se caracterizează prin crize periodice cu caracter pulsatil și îndeobște în regiunea arterei temporale. Durata acestor crize este în general scurtă, în medie 1—3

ore, survenind brusc, adesea în mijlocul nopții. În timpul cefaleei se palpează foarte bine arterele fosei temporale, care pot atinge grosimea unui creion. Febra prelungită, care poate dura luni de zile la începutul bolii, starea de astenie, semnele congestive de însoțire a crizei (congestie foarte marcată a feței, injectarea conjunctivelor, lăcrimare, rinoree), adesea și determinarea oculară a acestei boli, permit diagnosticul.

În *„boala oamenilor fără puls“* există o cefalee care poate atinge intensitate mare și îmbrăca aspectul cefaleelor paroxistice sau continue. Se notează adesea dureri în diverse puncte ale pielii capului, la nivelul gîtului și mușchilor masticatori, cu aspectul unei adevărate claudicații intermitente ale acestor mușchi.

Cefaleea se întîlnește la cardiaci în insuficiență totală, datorită hipertensiunii venoase; aceasta poate să apară noaptea în perioada de insomnie și dispnee a bolnavului, fiind chinuitoare și de durată.

f) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI RENALE

În *glomerulonefrita acută difuză*, cefaleea devine simptom major, cînd boala se complică cu crize eclamptice prin edem cerebral.

În *nefrita cronică*, cefaleea seamănă cu o migrenă ischemică. Poate fi multă vreme simptom unic, care să determine cercetări de laborator și depistarea bolii. Ea este însoțită ulterior de paloare, oboseală la eforturi mici, simptome cardiace, anemie etc. Interogatoriul, dozarea ureei în sînge, probele renale moderne și alte examene de laborator vor permite precizarea diagnosticului.

În *preuremie*, cefaleea îmbracă aspectul paroxistic cu caracter migrenos, hemicranie, amețeli, vărsături, stări de excitație alternă cu depresiune, crize anginoase, dispnee și hipertensiune arterială.

g) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI HEPATO-DIGESTIVE

În general, neurologii nu sînt de acord cu importanța ce se acordă tubului digestiv și afecțiunilor hepatice în producerea durerii de cap. Veritabilii hepato-biliari (ciroză, colecistită, litiază biliară etc.) nu au cefalee. Totuși, afecțiunile hepato-digestive prin mecanisme toxice, reflexe sau alergice pot duce în unele situații la apariția cefaleei. Trebuie subliniat faptul că tubul digestiv reprezintă un vast cîmp de interocepție, de la nivelul căruia pleacă o serie de reflexe vasculare, care pot să genereze și cefaleea.

În *diskinezii veziculare*, în special în formele atone, cefaleea este frecvent întîlnită și adesea ca manifestare dominantă. Caroli acordă un rol important acestor tulburări în producerea durerii de cap.

Cefaleea, îmbrăcînd aspect migrenos, a fost descrisă în *achilia gastrică*, atribuindu-se un rol alergiei. Aplicarea unui tratament cu acid clorhidric sau betacid a dus la dispariția durerii de cap în astfel de situații.

Cefaleea poate fi persistentă și uneori simptom revelator în *verminozele intestinale*, probabil prin resorbțiile de toxine.

În general, cefaleele digestive și hepatice sînt de tip migrenos sau globale (la veziculari sau bolnavii cu apendicită cronică), relativ moderate dar progresive.

În *constipația cronică*, cefaleea este întîlnită și este produsă fie prin autointoxicație (stază cecală, factor histaminic), fie prin mecanism reflex cu punct de plecare în ampula rectală supraplină ca în constipația dischezică.

h) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI SANGUINE

În toate *anemiile primare* sau *secundare*, cefaleea este simptom de însoțire, alături de alte tulburări ca: oboseală, amețeli, palpitații, dispnee, vîjîituri în urechi, somnolență. Examenul clinic și hematologic precizează diagnosticul. Caracterele acestei cefalee constau în următoarele:

— este de cele mai multe ori puțin intensă;
— senzație de apăsare surdă, difuză;
— localizare în regiunea frontală și temporală;
— durata de cîteva ore în fiecare zi și nu permanentă;
— se accentuează de regulă seara.

Cefaleea din *sindromul poliglobulic* și în special în cursul policitemiei vera este mult mai supărătoare. Sînt veritabile algii difuze, în cască, accentuate în decubit și cu senzație penibilă de „cap plin" sau „cap greu" supraîncărcat cu sînge, cu valuri de căldură intensă și vertij, mergînd pînă la simptomatologia complexă a sindromului Menière. Uneori cefaleea poate fi de tip migrenos. Datele clinice, examenul fundului de ochi (vene groase foarte dilatate, hiperemie și edem papilar, sufuziuni sanguine) și examenul hematologic fac diagnosticul ușor.

Cefaleea poate să se prezinte timp de luni de zile ca simptom unic al unei afecțiuni sanguine (leucemii sau afecțiuni reticulo-endoteliale), ceea ce obligă în astfel de cazuri la un examen hematologic complet.

i) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI ENDOCRINE

Prin dereglarea echilibrului neurovegetativ glandele endocrine pot fi cauză frecventă de tulburări vasomotoare, ducînd consecutiv la cefalee.

Sînt bine cunoscute durerile de cap în cursul *disfuncțiilor gonadale*. De altfel există o evidentă legătură între sindromul migrenos și tulburările ovariene.

În *hipotiroidie*, dar în special în *hipertiroidie*, cefaleea, adesea cu caracter migrenos, poate fi simptom de debut.

În *diabetul zaharat*, sînt mai degrabă nevralgii de trigemen, decît cefalee adevărată.

În *hipoglicemie*, atît spontană, cît și prin supradozare, apare o cefalee puternică, de care medicul trebuie să țină seama în vederea atitudinii terapeutice.

Tetania latentă poate să se manifeste la început numai cu cefalee. Diagnosticul se va putea pune prin cercetarea semnului lui Chvostek, dar în special a semnului lui Trousseau și a calciului ionic din sînge.

În *tumoarea cromafină*, așa cum s-a văzut, cefaleea este de o intensitate foarte mare, adesea singurul simptom care alarmează pe bolnav și care-l determină să consulte medicul. Ea însoțește tot timpul criza hipertensivă și are localizare occipitală cu predilecție.

j) CEFALEEA ÎN INFECȚII ACUTE ȘI CRONICE

În general sînt surde, pulsatile, difuze sau cu localizarea frontală și retroauriculară. Mecanismul lor de producere este tot prin tulburare vasomotoare.

În *gripă*, ca și în *rujeolă*, *febra tifoidă*, *tifos exantematic*, cefaleea poate să fie primul semn de boală, uneori de intensitate mare, cu localizare difuză și de lungă durată, putînd să persiste ca semn major și la apariția celorlalte semne de boală. În special în gripă, cefaleea poate să fie deosebit de puternică, avînd localizare frontală cu dureri de ochi la presiunea bulbilor și la privirea în sus.

În *sifilisul secundar*, cefaleea este un semn de mare importanță diagnostică. Ea poate fi singura manifestare în acest stadiu al bolii. Este vie în special noaptea, dar poate fi și permanentă. Examenul sîngelui și lichidul cefalorahidian, precum și anamneza, permit cu ușurință punerea diagnosticului.

Cefaleea, simptom de însoțire, este banală aproape în toate stările infecțioase acute și cronice. În multe stări infecțioase, ea poate deveni simptom major. Este dificil a înșira nenumăratele eventualități patologice care pot să provoce dureri de cap.

k) CEFALEEA ÎN INTOXICAȚII

Cefaleea ocupă un loc de frunte în cadrul simptomatologiei multor intoxicații profesionale. Cel mai frecvent o întîlnim ca simptom precoce și dominant în intoxicația cu oxid de carbon. Durerea de cap este atroce, mai ales în regiunea fronto-temporală, cu o senzație de presiune puternică pe tîmple, însoțită de amețeli, grețuri, vărsături. De regulă, cefaleea apare după ce lucrătorul a stat cîteva ore în mediul toxic cu CO. Scoaterea lucrătorului pentru cîteva zile din mediul toxic face adesea să dispară durerea de cap.

Cunoașterea procesului tehnologic, a noxelor mediului, dozarea oxidului de carbon din aer și examenul spectroscopic al sîngelui muncitorilor care lucrează în acest mediu vor putea preciza diagnosticul.

Într-o întreprindere mare metalurgică am putut cerceta astfel simptomatologia oxicarbonismului cronic, constatînd că cefaleea se prezenta ca simptom major în majoritatea cazurilor.

Dar și multe alte intoxicații profesionale (saturnism, intoxicații cu tetraetil de plumb, sulfură de carbon, solvenți organici etc.) cefaleea poate fi un simptom precoce, făcînd parte din sindromul asteno-vegetativ din cursul acestor intoxicații.

Cefaleea este frecvent întîlnită în cursul etilismului cronic și în intoxicația tabagică, însoțită de amețeli, tremurături, tulburări vizuale, gastro-instestinale, astenie nervoasă.

În urma administrării unor medicamente (eufilină, nitriți, diuretin, histamină etc.) poate să apară o cefalee de intensitate mare, cu caracter de cefalee vasculară.

II. CEFALEE FĂRĂ CAUZĂ EVIDENTĂ

a) MIGRENA

Reprezintă o modalitate de reacție la diferite noxe; așadar va îmbrăca diferite forme clinice, după cum există și diferite momente etiologice. În realitate este vorba de un sindrom vegetativ care prezintă, în afară de simptomul dominant al durerii de cap, și alte tulburări vegetative.

Ca factori favorizanți se incriminează tulburări endocrine, alergice, metabolice, influențe toxice, traumatisme, tulburări emoționale, încordări vizuale, modificări meteorologice etc.

Migrena apare cu predominanță la femei, începe la pubertate și dispare în cursul instalării menopauzei; uneori poate să apară de abia la instalarea menopauzei. Caracteristică acestui sindrom este apariția în crize periodice. Între accese, starea bolnavului este bună.

Se descrie clasic pentru sindromul migrenei o fază prodromală prin vascconstricție cerebrală, o fază dureroasă pulsatilă prin distensia arterelor epicraniene și o fază dureroasă nepulsatilă, surdă, continuă, prin edem perivascular.

În 3/4 din cazuri migrena prezintă prodrome foarte variate: *aură senzorială* cu fosfene, vîjîituri în urechi, hemiopie; *motoare*, cu spasme, contracții fibrilare ale musculaturii cervicale; *senzitivă*, cu furnicături în mînă, în limbă; tulburări vasomotoare și altele.

După minute, ore, și mai rar zile, urmează perioada migrenoasă, constînd în tulburări vizuale: scotom strălucitor, uneori unilateral, hemianopsie omonimă, de obicei de aceeași parte cu hemicrania.

A doua perioadă a migrenei este caracterizată prin apariția durerii de cap, de regulă de partea opusă a scotomului. O dată cu apariția cefaleei dispar scotomul și celelalte tulburări vizuale.

Cefaleea este unilaterală (hemicranie), crește în intensitate la lumină, zgomot, mișcare. Prezintă caracter pulsatil, insuportabil. Localizarea maximă este adesea în regiunea fronto-orbitară, cu senzații de presiune retrobulbară, cefalee „în ochi".

De regulă, migrena apare dimineața la trezire sau bolnavul este trezit dintr-un somn adînc.

Cefaleea, simptom dominant al migrenei, este însoțită de o serie de tulburări ca: inapetență, grețuri, vărsături, dureri abdominale, paloare sau roșeață, stare depresivă și tulburări neurovegetative diverse. Criza durează ore, pînă la 2—3 zile.

În afară de această formă tipică, oftalmică, există și forme atipice, cu localizări diferite, fără semne de însoțire, sau fenomenele oculare alternînd cu durerea de cap, sau forma rară oftalmoplegică cu paralizii trecătoare de nerv motor ocular în timpul cefaleei și migrenă cu paralizii de nervi cranieni cu tulburări cerebeloase, foarte rar întîlnită.

Diagnosticul migrenei se pune pe baza anamnezei, pe factorul ereditar, similar sau diatezic, pe existența unor hemicranii periodice, cu grețuri, vărsături și tulburări vizuale, pe apariția scotomului și a celorlalte tulburări

vizuale, înaintea apariției cefaleei și pe suprimarea durerii de cap prin tartrat de ergotamină.

În 2/3 din cazuri, electroencefalograma în criză migrenoasă prezintă trasee cu anomalii bilaterale și sincrone sau anomalii de focar.

După alții, în 50% din cazuri E.E.G. este normală, în 20% sînt disritmii generalizate nespecifice, în 16,6% hipersincronii paroxistice și în 8,3% tulburări de focar, modificări ce amintesc E.E.G. din epilepsie.

Diagnosticul diferențial al unei migrene se face cu:

1. **Tumori-angioame.** Localizarea durerii de cap este adesea parieto-occipitală. Și aci cefaleea este însoțită de grețuri, vărsături, tulburări vizuale, survenind în criză. De regulă însă, tumoarea produce hipertensiune craniană și presiune pe teritoriul cerebral din vecinătate. La auscultația pe craniu se poate percepe un suflu sistolic.

2. **Anevrism al carotidei interne.** Se produce presiune pe nervii din vecinătate, cu tulburări vizuale care sînt de durată și cu diminuarea acuității vizuale.

3. **Cefaleea psihică** este simptom în cadrul unor sindrome psihice evidente.

4. **Epilepsia.** În acest caz există o pierdere a cunoștinței, evoluție rapidă a crizei, tabloul clinic și E.E.G. caracteristic.

5. **Arterita temporală** (Horton). Accese scurte de 1—3 ore, semne congestive de însoțire, accese grupate în serie, adesea separate prin interval de luni sau ani, asimptomatice, absența factorului familial, palparea evidentă a temporalei și febra prelungită premergătoare crizei.

6. **Leziuni vasculare cerebrale, scleroză multiplă.** Anamneza și examenul neurologic caracteristice.

Într-un procent mic de cazuri, un sindrom tipic migrenos poate să apară în otoscleroză, P.G.P., Raynaud, sclerodermie, osteită deformantă, tabes precoce etc.

b) NEVROZA ASTENICĂ

În cadrul cefaleelor fără cauză evidentă și cu aspect de cefalee dominantă se încadrează și cefaleele din nevroza astenică. Asemenea cefalee pun zilnic probleme dificile internistului și neuropsihiatrului.

Aceste cefalee sînt legate de o tensiune nervoasă, de anxietate, surmenaj intelectual, tulburări afective diverse. Tensiunea nervoasă dă o stare de hipertonicitate vasculară, care este urmată de hipotonicitate (vasodilatație), responsabilă de apariția cefaleei.

Descrierea cefaleei este diferită și ilustrată foarte bogat, ca: arsuri, înțepături, senzații parestezice, descărcări electrice, hiperestezie a pielii capului și părului, ca un cui bătut în cap, durere superficială sau profundă.

În fața unei dureri de cap, medicul trebuie să aibă în evidență și existența *nevralgiei faciale de trigemen*, cu care se face diagnosticul diferențial. Aceasta cu atît mai mult, cu cît durerile faciale pot fi oculare sau frontale și cefaleea de diferite etiologii se localizează în regiunea frontală sau cavitățile oculare.

Aceasta dă crize foarte puternice, bruște, de scurtă durată, dimineața sau noaptea, după masticație, strănut sau vorbire. Crizele survin din ce în ce mai

des şi ajung să fie continue. Nevralgia facială este însoţită de hiperestezia pielii feţei pentru rece, roşeaţă şi edem în jumătatea afectată a feţei, lăcrimare, salivaţie, tresăriri musculare în teritoriul nervului facial, hipoacuzie, fotofobie, semne ce permit diagnosticul diferenţial.

BIBLIOGRAFIE

1. ALAJOUANINE TH., CASTAIGNE P. — *Revue du praticien*, 1952, t. II, nr. 20.
2. BARDIN P. — *Sem. des Hôp.*, 1954, nr. 75.
3. BAUDOUIN L. — *Revue du praticien*, 1952, t. II, nr. 20.
4. BERGMANN G. V. — Handbuch der inneren Medizin, IV. Aufl, — VI, Band, 1954.
5. BOURGUIGNON A. — *Sem. des Hôp.*, 1954, nr. 62.
6. BURCHARD H. — *Dtsch. Med. Wsch.*, 1952, nr. 53.
7. BÜRGER M. — *Klinische Fehldiagnosen*, II. Aufl. 1954, Stuttgart.
8. CRIEGHEL E.—Cafelee, migrene, nevralgii craniene, Edit. de stat, Bucureşti, 1949.
9. DELORE P. et coll. — *Presse méd.*, 1955, nr. 36.
10. DIETRICH H. — Beiträge zum essentiellen Kopfschmerz, II. Aufl. 1954.
11. FRIEDMAN A. — *Schw. Med. Wsch.*, 1955, nr. 1.
12. HEGGLIN R. — Differenzialdiagnose innerer Krankheiten, IV. Aufl. Stuttgart, 1954.
13. HEYK H., HESS R. — *Schw. Med. Wsch.*, 1955, nr. 24.
14. HOLLER-PFLEGGER-PAPE — Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen, IV. Aufl. — II Band, 1941. Urban-Schwartzenberg.
15. KEDROV A. A. — *Caiet documentar de med. int.*, 1954, nr. 7.
16. LAVOIE R. — *Laval Médical*, 1955, vol. 20, nr. 4.
17. LENZ H. — *Deutsch. Med.* I, 1954, nr. 23—24, 6, 7, 8.
18. MATTHES M., CURSHMANN H. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Ed. de stat pt. literatură medicală, Bucureşti, 1949 (trad.).
19. MOUREN P., MIGOZZI B. — *Sem. des Hôp.*, 1956, nr. 2, p. 88.
20. RISSER — Pratique neurologique, 1952, vol. II.
21. RUSSEL, BRAIN W. şi STRAUSS E. G. — Progrese recente în neurologie şi neuropsihiatrie, Ed. a V-a, 1947.
22. SÈZE S. DE, GORILEVSKI, BARBIZET — *Revue du praticien*, 1952, tome II, nr. 20.
23. TAPTAS J. N. — *Sem. des Hôp.*, 1952, nr. 36.
24. WORMSER P. — *Schw. Med. Wsch.*, 1952, nr. 33.

DIAGNOSTICUL FEBREI PRELUNGITE

Diagnosticul etiologic al febrei acute, în marea majoritate a cazurilor se precizează, atît prin simptomele satelite majore care localizează afecţiunea, cît şi prin examenele curente de laborator. Este de asemenea lipsită de importanţă individualizarea în acest capitol a febrelor efemere, de cîteva zile, cu substrat infecţios polimorf, de regulă inframicrobian. În practica medicală apar însă, uneori, afecţiuni al căror sindrom *dominant* şi deseori *unic* este febra prelungită. Febra prelungită se poate prezenta ca o subfebrilitate permanentă, ca o febră înaltă permanentă, sau ca o subfebrilitate întreruptă de perioade scurte intens febrile. Orice febră care depăşeşte 6—8 zile, fără să-şi fi dezvăluit etiologia, devine o serioasă problemă diagnostică. Rezolvarea diagnostică, etiologică, a febrei prelungite, necesită o deosebită concentrare, o foarte nuanţată cunoaştere a patologiei medicale, îndeosebi

a formelor clinice ale bolilor, o atentă, pricepută şi largă utilizare a laboratorului.

Esenţial în diagnosticul febrei prelungite este urmărirea, în primul rînd, a unor afecţiuni grave. În majoritatea cazurilor, o febră prelungită exprimă existenţa unei boli serioase, deseori cu prognostic sever. De-abia în al doilea rînd trebuie să apară în mintea medicului ipoteza unei febre infecţioase benigne sau a unei febre neinfecţioase. Se cunosc suficiente cazuri în care febre etichetate drept infecţii de focar, nevroze ale termoreglării, febre endocrine etc., au sfîrşit după luni de zile cu o limfogranulomatoză malignă, cancer visceral, tuberculoză, mai ales extrapulmonară, lupo-eritematoviscerită, histoplasmoză etc. Existenţa deci a unei febre prelungite trebuie să trezească în medic o cercetare „febrilă" a diagnosticului etiologic, cel puţin egală cu anxietatea faţă de febră a bolnavului însuşi.

FIZIOLOGIA ŞI FIZIOPATOLOGIA TEMPERATURII CORPULUI

Căldura animală este unul dintre principalii factori care asigură constanţa mediului intern. Organele interne sînt mai calde decît periferia, ficatul fiind cel mai cald organ, „focar termogen" (Claude Bernard). Temperatura rectală este mai mare decît cea bucală, şi aceasta, mai mare decît temperatura axilară. Temperatura pielii depinde de condiţii interne (intensitatea metabolismului, gradul de vascularizaţie a pielii, evaporarea sudorii etc.) şi condiţii externe (temperatura aerului, vînt, umiditate, îmbrăcăminte). Există variaţii nictemerale ale curbei termice fiziologice (vezi fig. 1).

Temperatura variază de asemenea cu vîrsta şi cu sexul. Ea este mai oscilantă la copil decît la adult şi mai coborîtă la bătrîni; creşte în jumătatea a doua a ciclului menstrual, scade în momentul ovulaţiei şi de asemenea în menstruaţie. Femeile rezistă mai bine la ridicările termice. Temperatura pielii femeii este cu 1,5° mai mare ca a bărbatului. La temperaturi atmosferice mai înalte, femeia transpiră mai puţin; într-un mediu mai rece, pielea femeii este cu 1° mai rece ca a bărbatului, deoarece la ea conducţia căldurii este îngreunată de stratul adipos subcutanat mai dezvoltat.



Fig. 1. — Curba temperaturii normale (rectal) în 24 de ore (după Mosso).

Mecanismul izotermiei. Producerea şi menţinerea constantă a temperaturii (izotermie) la homeoterme faţă de variaţiile temperaturii ambiante are loc printr-un mecanism fizic şi printr-un mecanism chimic. Producerea de căldură (termogeneza) este rezultanta reacţiilor chimice metabolice (termoreglare chimică); pierderea de căldură (termoliza) este în funcţie de factori fizici (termoreglare fizică). Echilibrul dintre termogeneză şi termoliză asigură izotermia.

Metabolismul bazal se realizează în condiţii de neutralitate termică a mediului ambiant, adică la temperatura la care organismul are cel mai puţin de luptat împotriva frigului sau căldurii atmosferice (28—31°C bărbaţi; 27—33° C femei). În aceste condiţii corpul gol îşi menţine fără frison şi fără transpiraţie, echilibrul între termogeneză şi termoliză.

Termoreglarea chimică (termogeneza) comportă discuţia factorilor care asigură şi adaptează raportul dintre anabolism şi catabolism. Organele principale ale termogenezei sînt muşchii şi ficatul. În perioada de instalare a febrei *(stadium incre-*

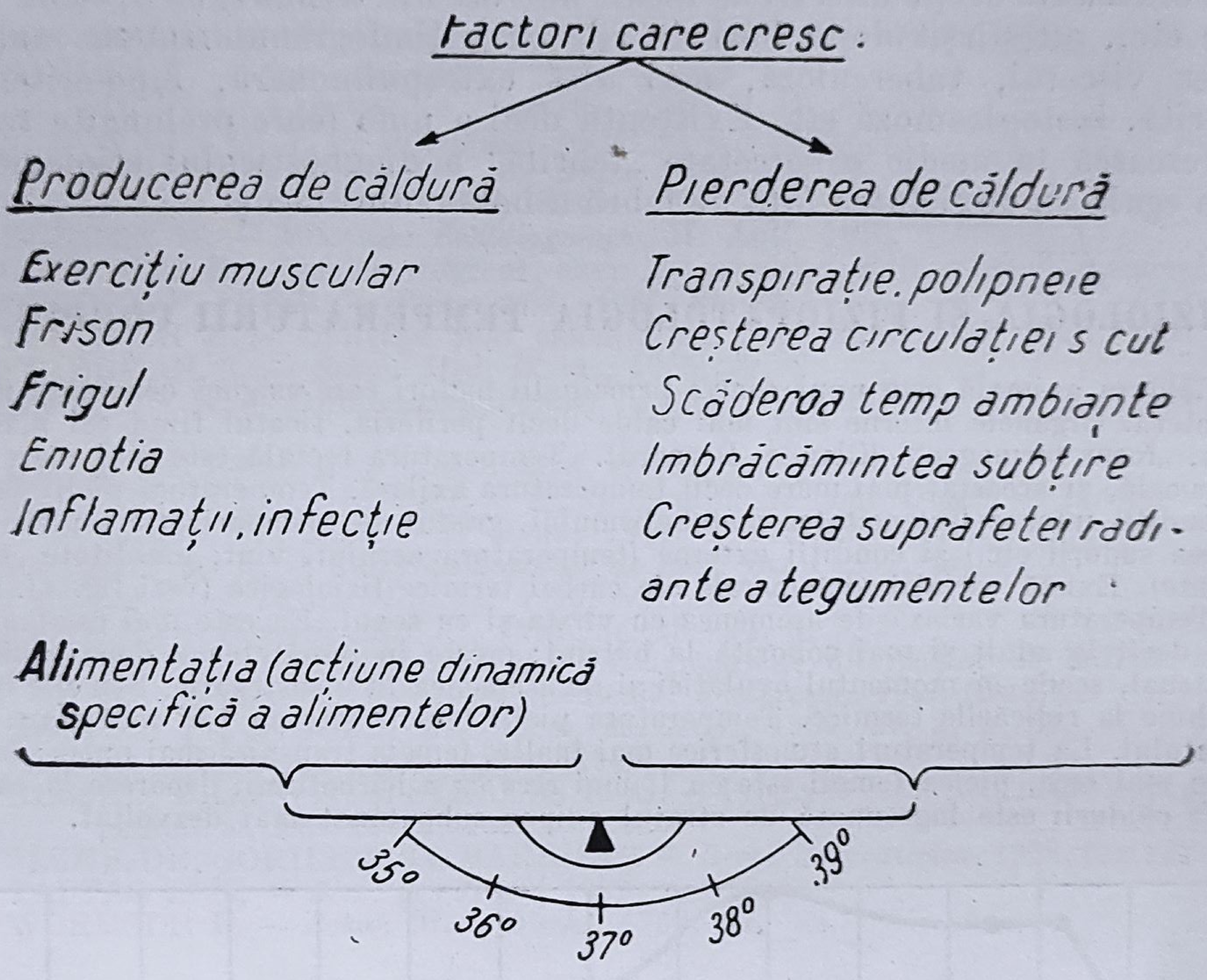


Fig. 2. — Balanţa termoreglării (după schema lui Du Bois).

menti) cantitatea principală de căldură o furnizează muşchii (frison de debut); în perioada de stare febrilă *(fastigium)*, căldura este elaborată îndeosebi prin activitatea ficatului pe socoteala depozitelor de glucide, grăsimi şi, mai tîrziu, de proteine. Rolul termogen al ficatului este dovedit de faptul că temperatura se menţine un oarecare timp la animalul expus frigului, chiar dacă se paralizează musculatura scheletului prin curara sau prin denervare somatică. În condiţii de scădere a temperaturii ambiante, izotermia se menţine în primul rînd prin mărirea tonusului muşchilor scheletului, prin apariţia contracţiilor fibrilare sau mioclonice involuntare (tremor) şi, de asemenea, prin contracţia muşchilor netezi ai pielii (pielea de găină), însoţită de vasoconstricţie periferică.

Hrana, îndeosebi proteinele, care au acţiune dinamică specifică mare, constituie un factor important al termogenezei. Dieta proteinică este necesară în climatul rece şi, dimpotrivă, contraindicată în climatul cald.

Termoreglarea fizică (termoliza) se asigură prin:

— radiaţie (55%), convecţie (15%), şi conducţie
— evaporarea apei prin plămîni şi piele } 95%,

— prin încălzirea la temperatura corpului a aerului inspirat (2—3%),
— prin urină şi fecale (1%).

Pierderea de căldură prin radiaţie este consecinţa frigului, după cum pierderea prin evaporare se observă atunci cînd temperatura ambiantă este ridicată.

Factorii fizici care intervin în menţinerea sau pierderea căldurii corpului sînt (Best-Taylor):

a) Redistribuirea sîngelui între piele şi viscere în raport cu vasodilataţia sau vasoconstricţia tegumentară. Aceste schimbări în redistribuirea sîngelui pot avea loc sub acţiunea mai multor mecanisme:

— modificarea temperaturii sîngelui care irigă centrii nervoşi;
— prin reflexe termoreglatoare plecate de la piele;
— prin reflexe de axon;
— prin reacţia vaselor pielii la acţiunea excitatoare directă a temperaturii externe.

b) Variaţiile volumului sanguin. Creşterea temperaturii produce o creştere a volumului de sînge circulant (hipervolemie) atît prin diluţie, cît şi prin golirea rezervelor splenice, hepatice etc. Frigul, dimpotrivă, produce o scădere a volumului de sînge (olighemie) cu hemoconcentrare.

c) Variaţiile vitezei de circulaţie a sîngelui.

Corpul radiază căldură în atmosfera mai rece, dar absoarbe căldură într-o atmosferă cu temperatură ridicată. În acest ultim caz, importul de căldură este eliminat prin evaporarea pulmonară sau cutanată a apei. Transpiraţia prin sudoare (*perspiratio sensibilis*) trebuie deosebită de *perspiratio insensibilis* care reprezintă o trecere fizică prin difuziune a apei extravazată din capilare la suprafaţa epidermului (absorbţie epidermică şi apoi evaporare).

Transpiraţia este declanşată, atît reflex, prin excitarea termoreceptorilor pielii, cît mai ales prin acţiunea directă a temperaturii sîngelui asupra centrilor nervoşi. Deşi depinde în mare măsură de intensitatea circulaţiei sanguine cutanate, ea poate apărea însă şi în vasoconstricţie tegumentară (sudori reci). Transpiraţia poate fi şi rezultatul influenţelor psihice sau neuro-endocrine, în afara afecţiunilor infecţioase.

Activitatea glandelor sudoripare este stimulată de muscarină, pilocarpină, acetilcolină şi inhibată de atropină. Acetilcolina este excitantă prin acţiune directă, similară acţiunii muscarinei şi, de asemenea, prin acţiune reflexă asemănătoare acţiunii nicotinei (Coon şi Rothman). Adrenalina nu are acţiune excitantă sudoripară. Ergotoxina nu paralizează secreţia sudorală. Aceste fapte contravin în general structurii morfologice de tip simpatic a fibrelor nervoase care asigură inervaţia glandelor sudoripare (Konradi).

MECANISMUL TERMOREGLĂRII

1. **Centrii nervoşi.** Cîinele decorticat, deşi păstrează o temperatură normală în condiţii de neutralitate termică şi răspunde prin reacţii termoreglatoare corespunzătoare la frig sau la căldură, răceşte totuşi mai repede; frisonul este mai precoce la răcire, iar polipneea mai tardivă la încălzire. La om rolul scoarţei este mult mai important. Factorii psihici joacă un rol important în vasomotricitatea pielii, în intensitatea transpiraţiei, în termogeneza musculară şi hepatică. Echilibrul funcţional al termoreglării este asigurat prin raportul dinamic dintre activitatea cortexului cerebral şi centrilor subcorticali. Dovada experimentală a relaţiilor dintre economia termică a organismului şi unele regiuni ale scoarţei cerebrale a fost făcută de Bechterev (1890). Centrii subcorticali coordonează mecanismele termoreglării chimice şi fizice prin nervii motori ai mişcării şi tonusului muscular, prin nervii vasomotori şi prin intermediul sistemului endocrin. Rolul dominant în coordonarea termică la periferie, pe organele efectoare, îl are sistemul nervos simpatic.

Majoritatea autorilor admit existenţa unor centri funcţionali ai termoreglării situaţi în *tuber cinereum* şi în corpii striaţi, în corelaţie cu bulbul şi măduva spinării. Din măduva spinării, prin intermediul ramurilor comunicante spinale, termoreglarea se transmite la periferie pe calea marelui lanţ simpatic şi de asemenea pe calea fibrelor parasimpatice. Perioada de stare a febrei corespunde unei simpaticotonii. Excitaţia simpatică produce creşterea temperaturii prin excitaţie tiroidiană şi suprarenaliană, prin descărcare glucidică hepatică şi creşterea catabolismului. Concomitent se observă

tahicardie, vasoconstricţie periferică, piloerecţie, hiperglicemie, transpiraţie cleioasă şi modificări hematologice (leucocitoză). Perioada de defervescenţă şi convalescenţă corespunde unei parasimpaticotonii: hipotensiune, bradicardie, transpiraţie fluidă, vasodilataţie periferică, hipotermie; metabolism bazal scăzut, predominanţa anabolismului, hipoglicemie, limfocitoză şi eozinofilie. Cercetările şcolii lui W. L. Hess au demonstrat că excitarea simpatică creşte temperatura, în timp ce excitarea parasimpatică produce hipotermie, fapt care l-a determinat pe Hans Horst Meyer să vorbească de „centrii" simpatici de căldură şi „centrii" parasimpatici de răcire.

Experimental, se pot distinge în hipotalamus două zone funcţionale (Ramson, Barbour). Hipotalamusul anterior (zona supraoptică şi preoptică, dinaintea şi dinapoia chiazmei optice şi sub comisura anterioară) intervine în pierderea de căldură şi coordonează procesul de inhibare a termogenezei. Încălzirea (pisică) acestei zone produce vasodilataţie, transpiraţie şi polipnee. Distrugerea acestei zone este urmată de dispariţia facultăţii de rezistenţă la temperaturi înalte. Experimental pe animale, şi în observaţie clinică la om, distrugerea hipotalamusului anterior este urmată de hipertermii mortale.

Hipotalamusul posterior intervine în corectura pierderilor de căldură, adică pune în funcţie mecanismele de protecţie împotriva frigului. Lezarea clinică sau experimentală, bilaterală, a acestei zone produce hipotermie şi scăderea accentuată a metabolismului. Răcirea unui astfel de animal este urmată de vasoconstricţie, dar fără frison. Hipotalamusul posterior cuprinde centrul superior simpatic şi exercită un rol deosebit asupra tonusului muscular, tonusului pilomotor şi sudoripar şi a tonusului vascular cutanat, probabil pe căile tectospinale şi rubrospinale (Houssay).

Secţiunea înapoia *tuber cinereum*-ului transformă animalul homeoterm în poichiloterm.

Întreţinerea tonusului funcţional al centrilor nervoşi se face pe căile sensibilităţii generale, pe calea temperaturii sîngelui şi prin influenţele hormonale (tiroidă, hipofiză, suprarenale).

Importanţa sistemului nervos simpatic ca factor de reglare periferică a izotermiei este dovedită experimental. Excitaţia mecanică („injecţia calorică") a corpilor striaţi nu mai produce creşterea metabolismului şi deci febră la animalele denervate simpatic (Orbeli şi Tonkin).

Pentru transformarea completă a unui animal homeoterm în animal poichiloterm este necesară o denervare simpatică, care să intereseze atît ganglionii simpatici spinali, cît şi glandele suprarenale.

Există disociere în realizarea termoreglării fizice şi chimice pe însuşi teritoriul conducerii simpaticului. Astfel, distrugerea întregului lanţ simpatic sub întîiul segment dorsal şi denervarea totală simpatică a suprarenalei este urmată de pierderea termoreglării fizice, cu păstrarea însă a termoreglării chimice. Urmează deci o creştere a oxidaţiilor, în scopul compensării marilor pierderi de căldură. În acelaşi timp creşte şi catabolismul proteinic în aproximativ aceeaşi măsură ca şi arderile totale (Grafe).

Secţiunea făcută la nivelul celui de-al V-lea segment cervical suprimă şi termoreglarea chimică. Apar arderi exagerate ale proteinelor, fără creşterea corespunzătoare a metabolismului general, ca şi cum pierderea termoreglării chimice ar interesa numai metabolismul proteinelor (Sturm).

2. **Factorul endocrin.** Se cunoaşte efectul calorigen al tiroxinei şi adrenalinei. Expunerea la rece produce tahicardie (excitaţie simpatică) pe inima denervată, datorită descărcării de adrenalină. Acţiunea calorigenă adrenalinică este promptă, dar de scurtă durată. Administrarea de hormoni corticosuprarenalieni măreşte rezistenţa la frig. Secreţia de tiroxină creşte de asemenea în expunerea la frig. Serul animalului expus la frig, injectat altui animal aflat în condiţii termice normale, produce creşterea metabolismului. Efectul nu se mai observă dacă animalul expus la frig este tiroidectomizat în prealabil. În blocarea termoreglării chimice prin secţiunea simpatică cervicală, secreţia tiroidiană reuşeşte să asigure un oarecare răspuns termic la răcire. Pe de altă parte, în tiroidectomia totală sau în atiroidismul mixedematos, termoreglarea chimică nervoasă continuă să funcţioneze, asigurînd o termogeneză, deşi subnormală, totuşi suficientă proceselor vitale. Efectul calorigen al tiroxinei este întîrziat, dar persistent. La şobolanii expuşi la frig timp de mai multe săptămîni se produc hiperplazia tiroidei şi creşterea metabolismului. În acelaşi experiment, dacă se practică hipofizectomia sau secţiunea tijei pituitare (Uotila), nu numai că nu mai apare hiperplazia tiroi-

dei ci, dimpotrivă, se observă chiar atrofia ei. Aceste fapte dovedesc că frigul își exercită acțiunea prin intermediul hipotalamusului asupra antehipofizei care-și crește secreția tireotropă, corticosuprarenotropă. Animalele fără tiroidă au pielea rece, hipotermie și reacție febrilă foarte mică la injecții de vaccin. În insuficiența antehipofizară rezistența la frig este mult diminuată.

PATOLOGIA TERMOREGLĂRII

Cît timp mecanismul termoreglării este intact, în anumite limite ale temperaturii ambiante, ale efortului fizic sau emotiv, termogeneza și termoliza se echilibrează, astfel încît mențin izotermia. Modificările brutale ale temperaturii ambiante (băi foarte calde sau reci) sau munca fizică intensă produc schimbări reacționale metabolice și în irigația pielii care pot explica creșterea sau scăderea temporară a temperaturii. Dacă temperatura exterioară depășește un anumit punct critic, așa fel încît termoliza maximală să fie depășită, se produce insuficiența funcțională a termoreglării, decompensarea termolizei prin supralicitare. Fenomenul este denumit „stază calorică" și reprezintă o hipertermie, care nu are nimic comun cu starea propriu-zisă de febră. Staza calorică se întîlnește în: șocul caloric (insolație, accidente profesionale), în așa-zisa „febră de țipăt" a sugarului și a copiilor mici, în febra „de sete sau de sare" a sugarilor, minerilor etc., datorită insuficientei ingestii de apă sau alimentației excesiv de sărate (A. Sturm).

În afara fenomenului de stază calorică, hipertermia prin patologia termolizei, de această dată organică, se mai poate întîlni în: arsuri întinse, ihtioză accentuată sau lipsa congenitală a glandelor sudoripare. În aceste cazuri orice activitate fizică, cît de minimală, în condiții de creștere a temperaturii ambiante este urmată de hipertermie pînă la 39—40°C.

Spre deosebire de hipertermia simplă, febra sau hipertermia febrilă (Hațieganu) reprezintă o reacție complexă a organismului, la baza căruia stă dereglarea termogenezei îndeosebi, legată de modificarea metabolismului. Febra este un sindrom în care coexistă hipertermia cu alterarea stării generale, simptome dispeptice, simptome generale (astenie, tulburări ale somnului), tulburări vasomotoare. Infecția constituie indiscutabil cauza majorității stărilor febrile. Există însă anumite febre acute și pasagere sau, dimpotrivă, stări subfebrile și prelungite de natură neinfecțioasă.

Febrele neinfecțioase pot fi:

— febre neurologice: tumori diencefalice, hidrocefalie internă, hemoragii ale ventriculului al III-lea, hemoragii subarahnoidiene, scleroză talamică sau a corpilor striați, febra postencefalografică, febra operațiilor pe creier etc.;

— febră endocrină, Basedow, hiperestrogenie;

— febră de resorbție: prin dezagregarea țesuturilor (contuzii, infarcte, necroze aseptice medicamentoase, postoperator); prin resorbția de hematoame sau hemoragii interne; hemoglobinurie paroxistică;

— subfebrilitatea „nevrozei de termoreglare" (Miasnikov) se întîlnește în afecțiunile neuroendocriniene fruste de tipul sindromului tiroovarian sau în cadrul nevrozei astenice;

— febră medicamentoasă: proteinoterapie, alergie medicamentoasă (aspirină, piramidon, saridon etc.). Injecțiile intravenoase cu soluții concentrate de glucoză sau sare, în cantitate mare, produc febră, din cauza anhidremiei de prim moment. Purgativele drastice generează febră în același fel, prin absorbția apei din sînge spre intestin. Cocaina și cafeina în administrare prelungită produc febră, prin creșterea tonusului muscular și prin hemoconcentrare. Într-un mod aproape similar acționează și stricnina. Frison și febră apar de asemenea după hemoliză prin injecția intravenoasă de apă distilată.

Febra infecțioasă constituie majoritatea stărilor febrile. Se diferențiază de febrele neinfecțioase prin existența completă a întregului sindrom febril, prin intensitatea atingerii stării generale și în special prin existența denutriției proteice.

Atît în febra infecțioasă, cît și în cea neinfecțioasă, mecanismul febrei este în esență același: creșterea termogenezei și discretă reducere a termolizei. Creșterea patologică a oxidațiilor urmează legea accelerării termice a reacțiilor (Van't Hoff), după care creșterea temperaturii cu un grad duce la o dublare sau chiar la triplarea vitezei

reacţiilor. La febra de 38°C metabolismul creşte aproximativ cu 20%; la 39°C creşte pînă la 40%, la 40°C pînă la 60—80%. Dacă febra (îndeosebi cea infecţioasă) se prelungeşte timp îndelungat (exemplu febră tifoidă), valorile absolute ale oxidaţiilor scad treptat, apropiindu-se de normal. Explicaţia rezidă în starea de subnutriţie, care are asupra metabolismului o acţiune inversă celei exercitate de toxina microbiană asupra centrilor termoreglării.

Metabolismul de febră trebuie considerat în esenţă ca un metabolism de „foame" (Grafe). Exagerarea oxidaţiilor are loc pe seama grăsimilor şi hidrocarbonatelor, contribuţia proteinelor limitîndu-se la 15—20%. În febrele grave infecţioase, acute, metabolismul de febră se caracterizează prin creşterea selectivă a dezintegrării proteinelor, „dezintegrare toxogenă a proteinelor" (Naunyn). Aportul alimentar crescut de glucide reuşeşte să limiteze în oarecare măsură dezagregarea proteică cît timp ficatul se menţine funcţional normal. În febrele grave infecţioase, în care alterarea funcţională hepatică este de regulă, efectul de cruţare glucidică este minimal, indiferent de aport. Friedrich Müller şi şcoala lui au demonstrat că minimumul de proteine, adică pragul proтidic în aport alimentar sub care nu se poate coborî, oricît de mare ar fi aportul de alimente neazotate, este crescut în stările febrile infecţioase, proporţional cu gravitatea infecţiei. În infecţii severe pot fi distruse între 300 şi 400 g proteine zilnic. De aici rezultă necesitatea administrării de proteine în alimentaţia bolnavului febril.

Apariţia şi intensitatea febrei în bolile infecţioase este condiţionată de integritatea aparatului termoreglator. Ipoteza genezei periferice a febrei prin acţiunea toxinei microbiene asupra ţesuturilor şi protoplasmei celulare (Barbour, Bogomoleţ, Naunyn) a fost infirmată experimental. La animalele homeoterme la care s-a secţionat măduva cervicală sau măduva dorsală superioară, inocularea de substanţe microbiene nu produce febră şi nici ascensiune termică, aşa cum se întîmplă în acelaşi experiment cu animalele poichiloterme. Starea funcţională a scoarţei cerebrale are de asemenea importanţă asupra *caracterului* reacţiei febrile (durată şi intensitate). Aceste fapte experimentale explică scăderea febrei în evoluţia unui proces infecţios în care apar leziuni toxice nervoase sau insuficienta reacţie termică la cei cu un aparat nervos de termoreglare deprimat funcţional (bătrîni, uremici, stări de acidoză, comă, administrare de antipirină, salicilat, alcool, morfină, barbiturice etc.).

În explicarea intensităţii reacţiei febrile trebuie ţinut cont şi de particularităţile de recepţie ale regiunii respective din organism, în care se desfăşoară procesul patologic. Astfel, hipertermia accentuată din cursul inflamaţiilor articulare se explică prin bogăţia analizorului periferic articular. Dimpotrivă, inflamaţiile nesupurative acute renale, hepatice şi viscerale în general se caracterizează prin subfebrilitate sau chiar afebrilitate.

Acţiunea antipireticelor. Antipirina, aspirina, salicilatul coboară temperatura în febră prin creşterea termolizei. Chinina acţionează antitermic prin inhibarea oxidaţiilor celulare. Efectul acestor substanţe este în funcţie de volumul de sînge circulant în sistemul de radiere tegumentară. Se pare că, în plus, aceste substanţe produc o uşoară hiperglicemie, care intervine prin mecanism osmotic în atragerea apei în sistemul vascular şi, deci, apariţia hipervolemiei.

Morfina, alcoolul, anestezicele generale, reduc febra atît prin acţiunea deprimantă asupra centrilor termici, cît şi prin hemodiluţie şi vasodilataţie superficială (Best-Taylor).

Importanţa biologică a febrei. Rolul pe care îl joacă febra în procesele de apărare este insuficient elucidat. În orice caz, ridicarea temperaturii corpului în cursul bolilor infecţioase este un indiciu al reactivităţii (Pavlov, Bogomoleţ etc.).

Febra moderată nu este dăunătoare prin ea însăşi; dimpotrivă, favorizează autoapărarea organismului, fapt demonstrat experimental:

— hipertermia provocată la şoareci prin menţinerea lor timp de săptămîni într-o atmosferă de 105° F a fost suportată fără efecte nocive;

— la animalele injectate cu anumite microorganisme boala are o evoluţie mai blîndă, dacă temperatura este ridicată în mod artificial la 40°C;

— supraîncălzirea moderată favorizează elaborarea diferiţilor anticorpi. Rezistenţa păsărilor la infecţiile piogenice obişnuite este datorită temperaturii lor ridicate.

Febrele artificiale, prin heteroproteine sau inoculare malarică, reprezintă factori terapeutici importanţi în patologia umană. Acelaşi rol terapeutic util, cu efect letal asupra microorganismelor, îl are şi fizioterapia locală. Alpern şi Anicikov au descris

acțiunea pozitivă a febrei moderate asupra activității fagocitare, leucocitare și histiocitare, asupra elaborării de anticorpi, asupra funcțiilor trofice (acțiune favorabilă în ulcerele trofice etc.). Scăderea artificială a temperaturii cu piramidon, în tifosul exantematic de exemplu, influențează evoluția în mod defavorabil. Intervenția medicamentoasă în febra moderată cu antitermice, care paralizează centrul termoreglator sau blochează procesele de oxidație celulară, este inutilă, artificială și dăunătoare.

CLASIFICARE FIZIOPATOLOGICĂ A HIPERTERMIEI

HIPERTERMIE SIMPLĂ
(Patologia primară a termolizei)

↙ ↘

- *FUCȚIONALĂ* (Staza calorică)
  - — Șocul caloric
  - — „Febra“ de sete
  - — „Febra“excesului de sare
- *ORGANICĂ* (Patologia pielii)
  - — Arsuri întinse.
  - — Ihtioză
  - — Absența congenitală a glandelor sudoripare

HIPERTERMIE FEBRILĂ (FEBRA)
(Patologia primară a termogenezei)

↙ ↘

- *INFECȚIOASĂ*
- *NEINFECȚIOASĂ* (Proteinoliză)
  - — Neurologică
  - — Endocrină
  - — Toxică
  - — Heteroproteică (resorbție etc.)

CLINICA HIPERTERMIEI

Pentru stabilirea diagnosticului unei stări febrile, trebuie ținut seama de cîteva considerații:

1. Creșterea în frecvență a unor sindrome febrile, mai puțin cunoscute: boli ale sistemului reticulo-endotelial, afecțiuni virotice, parazitare micotice, periarterită nodoasă etc. Trebuie reținută existența unor așa-zise „boli noi“ (toxoplasmoza umană, histoplasmoză etc.).

2. Existența într-o proporție apreciabilă de forme atipice, larvate, oligosimptomatice ale multor afecțiuni. Aceste aspecte generează adesea cele mai multe erori de diagnostic.

3. Manifestarea clinică a multor tumori maligne în perioada de debut, numai cu stare subfebrilă sau febrilă, fără nici o semnătură patologică caracteristică la examenul clinic sau la examene de laborator obișnuite. Dată fiind frecvența tumorilor maligne în general, și importanța considerabilă a diagnosticului precoce, medicul trebuie să suspecteze o neoformație ori de cîte ori o stare febrilă rămîne mult timp nedeterminată etiologic.

4. În caz de epidemie trebuie ținut seamă că diferitele boli contagioase pot îmbrăca o multitudine de forme mult deviate de la tipul clasic al bolii respective.

5. În ultima vreme, în diagnosticul unor stări febrile trebuie avute în evidență modificările ce survin în simptomatologia și aspectul curbei febrile, în special după administrarea ilogică și uneori abuzivă a diferitelor antibiotice sau a medicamentelor hormonale (cortizon, ACTH) din prima zi de boală, înaintea stabilirii diagnosticului. Nu rareori vin în spital spre internare asemenea cazuri în care medicul nu mai poate conta pe un anumit aspect al curbei febrile și pe o simptomatologie anumită, care să-l îndrepte spre un diagnostic.

În vederea elaborării unui diagnostic trebuie să se întocmească o anamneză minuţioasă, investigîndu-se factorii mediului înconjurător şi aspecte epidemiologice. Se va face o atentă analiză a antecedentelor şi a istoricului febrei. La examenul clinic nu se va omite inspecţia tegumentelor în general, examenul mucoaselor, al cavităţii buco-faringiene, examenul sinusurilor feţei, al ganglionilor, al aparatului locomotor, examenul uro-genital şi examenul regiunii ano-rectale. Cercetările de laborator şi examenele de specialitate vor fi dirijate în funcţie de datele anamnestice şi clinice. Un număr minim de analize este indicat în faţa oricărei stări febrile, în scopul diferenţierii iniţiale dintre o febră infecţioasă şi una neinfecţioasă (face excepţie febra heteroproteică), şi anume: hemogramă, viteza de sedimentare, sumar de urină, reacţia Bordet-Wassermann, radioscopia pulmonară, examen oto-rino-laringologic, stomatologic, uro-genital. În stările febrile nedeterminate etiologic, unde examenul clinic este neconcludent sau nu se constată aspecte patologice în datele uzuale de laborator, vor mai fi necesare diferite analize suplimentare de laborator sau examene de specialitate.

Diagnosticul se va bizui pe înmănuchierea tuturor datelor obţinute din anamneză, examenul clinic şi de laborator. Prezenţa unui singur semn subiectiv, obiectiv sau de laborator în parte, orientează adesea spre un diagnostic de prezumţie, dar este insuficient pentru confirmarea acestuia; aceasta, pe de o parte, pentru că acelaşi simptom sau rezultat de laborator poate să caracterizeze o serie de entităţi nosologice şi, pe de altă parte, semnul clinic sau de laborator considerat oarecum caracteristic într-o afecţiune poate lipsi la început sau să nu apară de loc în tot timpul evoluţiei bolii, mai ales în formele atipice. În nici un caz nu trebuie infirmate cu uşurinţă diagnostice de suspiciune rezultate din examenul clinic şi neconfirmate de examenele de laborator. Invers, un examen de laborator izolat nu poate constitui de cele mai multe ori singur un diagnostic, dacă nu este sprijinit şi interpretat prin prisma datelor clinice.

Cînd după primele 3—4 zile de spitalizare, anamneza, examenul clinic atent şi examenele de laborator nu precizează diagnosticul, iar simplul repaus fizic culcat la pat nu a remis febra, se poate recurge la proba terapeutică. În primul rînd, se va asocia repausului o medicaţie sedativă moderată (brom-luminal), timp de cîteva zile. În caz de neinfluenţare a subfebriltăţii, se poate administra:

Rp.

Piramidon Fenacetină	} āā 0,20 g
Cafeină citrică	0,03 g
Codeină	0,02 g

D.S. pentru un caşet — III pe zi — 3 zile.

Acest test terapeutic este util uneori, pentru diferenţierea unei febre neinfecţioase de una infecţioasă.

Proba terapeutică cu antibiotice, salicilat, antipaludice etc., trebuie folosită în ultimă instanţă ca o măsură extremă şi numai atunci cînd există o minimă orientare diagnostică.

În alte condiţii, testul terapeutic, mai ales cu antibiotice, din păcate prea larg şi fără discernămînt folosit, nu reuşeşte decît să mascheze diagnosticul, uneori pentru mult timp.

În subfebrilităţile vechi, de luni de zile — la femei — recomandăm abţinerea de la orice fel de probă terapeutică. În aceste situaţii este mult mai utilă expectativa pe timpul unui întreg ciclu menstrual, cu înregistrarea atentă — zilnică — a temperaturii, figurarea ei în grafic de către bolnav şi, bineînţeles, explorarea biologică endocrină de rigoare.

Primul pas în diagnosticul febrei prelungite este diferenţierea acesteia de febra „termometrică" a simulanţilor. Este extrem de important ca în timpul primelor zile să se verifice realitatea febrei, avînd bineînţeles grija să nu jignim individul în cauză.

Temperatura trebuie cercetată sistematic (la 3 ore) şi cu mai multe termometre în acelaşi timp, simetric în axile, rect şi, eventual, bucal. „Febra" simulanţilor, direct rău intenţionaţi sau a nevroticilor care se refugiază în boală, este în contradicţie, atît cu tipurile obişnuite de febră, cît şi cu ansamblul datelor clinice sau de laborator. Trebuie avută însă o deosebită grijă mai înainte de a eticheta drept simulant pe un febril. Se cunoaşte existenţa remisiunilor spontane, în zile sau săptămîni, a unor stări febrile reale. Constatarea repetată a lipsei febrei, la cîteva minute după afirmarea existenţei ei de către bolnavul care s-a autotermometrizat, constituie un test sigur al simulării.

În faţa unei stări febrile, medicul poate întîlni următoarele situaţii:

A. Stare febrilă prelungită, în care existenţa unor date anamnestice şi clinice orientează spre un diagnostic de probabilitate.

În acest caz datele de laborator sau investigaţiile speciale contribuie la stabilirea diagnosticului precis.

B. Stare febrilă care nu poate fi determinată anamnestic şi clinic.

În această situaţie, sînt două eventualităţi:

— examenele de laborator şi investigaţiile de specialitate stabilesc diagnosticul;

— în rare cazuri, febra rămîne nedeterminată pe o perioadă lungă a evoluţiei. În aceste cazuri numai evoluţia, laparatomia, sau examenul necroptic reuşesc să stabilească natura febrei.

IMPORTANŢA CURBEI TERMICE

Diversitatea formelor clinice ale bolilor, apărută ca rezultat al dezvoltării medicinei profilactice (vaccinări etc.) şi al tratamentelor antibiotice precoce, face ca tipurile clasice de febră să-şi reducă mult din vechea lor valoare orientatoare diagnostică.

Cu toate acestea, nu se poate nega utilitatea studiului traseului termic. Inspiraţi de clasificarea clinică a curbei termice, făcută de Haţieganu, putem diferenţia:

1. *Subfebrilitatea rigidă* „în fierăstrău", nu depăşeşte 37,4°, are oscilaţii de 1—2 zecimi de grad şi nu este influenţată de antitermice. Cauza acestei febre este de regulă neinfecţioasă: endocrină (hiperfoliculinemie, hiperti-

reoză discretă, tulburări hipofizo-pubertare), nevrotic-astenică vegetativă, mai ales postinfecţioasă.

2. *Subfebrilitatea cu oscilaţii „fiziologice"*, între 4 şi 5 zecimi de grad, nedepăşind 37,6° şi însoţită de: anemie discretă, hiperleucocitoză uşoară şi viteză de sedimentare accelerată. Etiologia este infecţioasă, caracteristică pentru infecţia de focar bacteriană (extremitate cefalică, veziculă biliară, plămîn, tub digestiv) sau tuberculoasă (reacţii perifocale, tuberculoză incipientă).

3. *Febra remitentă continuă*, cu oscilaţii mari, între 37,5 şi 39°, sau 36 şi 40°; întreruptă uneori de perioade subfebrile, prezentînd oscilaţii de 4—5 zecimi de grad. Etiologie: tuberculoza, afecţiuni ganglionare de sistem, reticulo-endotelioze, afecţiuni hepato-splenomegalice, uneori bruceloză şi lues secundar.

4. *Subfebrilitatea ondulantă*, urcînd pînă la 38°, cu oscilaţii între 0,5 şi 1°C, timp de 2—3 săptămîni. Etiologie: bronşiectazii latente (cu tuse redusă), endocardită bacteriană subacută.

5. *Febra intermitentă* „febra gotică", cu ascensiuni mari febrile, intermitente, neregulat survenite pe fondul unei subfebrilităţi continue. Etiologie: angiocolite, coledocite, pielite, colită ulceroasă, endocardite bacteriene subacute, cancere ulcerate şi suprainfectate. Frisoanele însoţesc marile ascensiuni termice. Apariţia la intervale regulate a acestui tip de febră face să se presupună o infecţie malarică.

6. *Febra recurentă cronică*: ascensiune termică progresivă, cu oscilaţii mici, pînă la 38—39°, apoi liză lent regresivă cu aceleaşi oscilaţii, şi în continuare perioadă de afebrilitate sau subfebrilitate, după care ciclul se repetă. Etiologie: bruceloză sau limfogranulomatoză malignă.

7. *Febra septică acută*, febră înaltă permanentă, cu oscilaţii mari de 3 şi 4°C între 37 şi 40°C, însoţită de frisoane. Etiologie: supuraţii viscerale, ganglionare etc.

8. *Febra hectică*, neregulată, cu remisiuni la normal, oscilaţii între 37 şi 38°, frecvent întîlnită în tuberculoză, mai ales extrapulmonară.

Încadrarea etiologiei stărilor febrile în tipuri ale traseului termic este destul de artificială şi fără valoare, atunci cînd nu concordă cu cadrul clinic şi de laborator.

A. STĂRI FEBRILE PRELUNGITE, ÎN CARE EXISTENŢA UNOR DATE ANAMNESTICE ŞI CLINICE ORIENTEAZĂ SPRE UN DIAGNOSTIC DE PROBABILITATE

1. FEBRĂ ÎN CADRUL UNEI INFECŢII GENERALE

a) *Febra tifoidă* creează dificultăţi de diagnostic în formele de debut, în formele atipice, precum şi în formele tratate insuficient cu antibiotice înaintea precizării etiologiei stării febrile. În cursul epidemiilor trebuie cunoscute formele ambulatoare care evoluează cu subfebră, neînsoţită de tulburări subiective şi cu o stare generală bună. Adesea este vorba de oameni tineri, care, datorită stării lor excelente, nu ţin regim alimentar,

reoză discretă, tulburări hipofizo-pubertare), nevrotic-astenică vegetativă, mai ales postinfecţioasă.

2. *Subfebrilitatea cu oscilaţii „fiziologice"*, între 4 şi 5 zecimi de grad, nedepăşind 37,6° şi însoţită de: anemie discretă, hiperleucocitoză uşoară şi viteză de sedimentare accelerată. Etiologia este infecţioasă, caracteristică pentru infecţia de focar bacteriană (extremitate cefalică, veziculă biliară, plămîn, tub digestiv) sau tuberculoasă (reacţii perifocale, tuberculoză incipientă).

3. *Febra remitentă continuă*, cu oscilaţii mari, între 37,5 şi 39°, sau 36 şi 40°; întreruptă uneori de perioade subfebrile, prezentînd oscilaţii de 4—5 zecimi de grad. Etiologie: tuberculoza, afecţiuni ganglionare de sistem, reticulo-endotelioze, afecţiuni hepato-splenomegalice, uneori bruceloză şi lues secundar.

4. *Subfebrilitatea ondulantă*, urcînd pînă la 38°, cu oscilaţii între 0,5 şi 1°C, timp de 2—3 săptămîni. Etiologie: bronşiectazii latente (cu tuse redusă), endocardită bacteriană subacută.

5. *Febra intermitentă* „febra gotică", cu ascensiuni mari febrile, intermitente, neregulat survenite pe fondul unei subfebrilităţi continue. Etiologie: angiocolite, coledocite, pielite, colită ulceroasă, endocardite bacteriene subacute, cancere ulcerate şi suprainfectate. Frisoanele însoţesc marile ascensiuni termice. Apariţia la intervale regulate a acestui tip de febră face să se presupună o infecţie malarică.

6. *Febra recurentă cronică*: ascensiune termică progresivă, cu oscilaţii mici, pînă la 38—39°, apoi liză lent regresivă cu aceleaşi oscilaţii, şi în continuare perioadă de afebrilitate sau subfebrilitate, după care ciclul se repetă. Etiologie: bruceloză sau limfogranulomatoză malignă.

7. *Febra septică acută*, febră înaltă permanentă, cu oscilaţii mari de 3 şi 4°C între 37 şi 40°C, însoţită de frisoane. Etiologie: supuraţii viscerale, ganglionare etc.

8. *Febra hectică*, neregulată, cu remisiuni la normal, oscilaţii între 37 şi 38°, frecvent întîlnită în tuberculoză, mai ales extrapulmonară.

Încadrarea etiologiei stărilor febrile în tipuri ale traseului termic este destul de artificială şi fără valoare, atunci cînd nu concordă cu cadrul clinic şi de laborator.

A. STĂRI FEBRILE PRELUNGITE, ÎN CARE EXISTENŢA UNOR DATE ANAMNESTICE ŞI CLINICE ORIENTEAZĂ SPRE UN DIAGNOSTIC DE PROBABILITATE

1. FEBRĂ ÎN CADRUL UNEI INFECŢII GENERALE

a) *Febra tifoidă* creează dificultăţi de diagnostic în formele de debut, în formele atipice, precum şi în formele tratate insuficient cu antibiotice înaintea precizării etiologiei stării febrile. În cursul epidemiilor trebuie cunoscute formele ambulatoare care evoluează cu subfebră, neînsoţită de tulburări subiective şi cu o stare generală bună. Adesea este vorba de oameni tineri, care, datorită stării lor excelente, nu ţin regim alimentar,

nu stau la pat şi riscă deci pericolul unei hemoragii sau al recidivei de boală, care de astă dată evoluează cu febră mare.

Febra tifoidă cu debut frust se poate prezenta cu febră, bronşită, splenomegalie, leucopenie. Ea poate fi confundată cu tuberculoza miliară, septicemia, endocardita lentă, tuberculoza splenică, limfogranulomatoza cu formă abdominală etc. Examenele de laborator lămuresc diagnosticul în asemenea cazuri.

Febra tifoidă la vaccinaţi prezintă o evoluţie abortivă, cu febră mică (37—38°), durînd timp de săptămîni, însoţită de astenie, cefalee, dureri de spate. Alteori, se manifestă cu artralgii, nevralgii sau debut gripal (coriză, tuse, herpes), ceea ce nu se întîlneşte în forma clasică a febrei tifoide. În urma vaccinărilor masive pentru febră tifoidă, se înţelege că tabloul bolii observate astăzi nu coincide cu acela descris în cărţile clasice. Lipsesc uneori splenomegalia, bradicardia, leucopenia cu limfocitoza, aneozinofilia. Diazoreacţia este pozitivă numai în 16% din cazuri. Petele lenticulare lipsesc în 50% din cazuri, după Bürger, şi, cînd ele există, prezintă localizări atipice pe extremităţi şi spate. Coprocultura este rar pozitivă. În majoritatea cazurilor de febră tifoidă tratată cu cloramfenicol, se constată o scădere a temperaturii după 2—3 zile, rareori după 10 zile; adesea, scăderea este în liză, iar o dată cu scăderea temperaturii starea generală se modifică. Toţi autorii notează însă sub antibiotic, frecvente recidive tifice (25—35% faţă de 10% fără antibiotic). În aceste cazuri de recidive, se notează o persistenţă a unei subfebrilităţi timp mai prelungit şi a unei sensibilităţi abdominale, cu splenomegalie şi diaree.

Foarte preţioase pentru diagnosticul bolii de febră tifoidă sînt examenele de laborator.

Hemocultura: înainte de a se administra antibiotice, trebuie însămînţaţi în balonul de cultură 30—50 ml de sînge, germenii tifici fiind rari în sînge. După 2—5 zile de termostat 37°, dezvoltarea germenilor permite identificarea prin punerea în evidenţă a caracterelor antigenice. Hemocultura este pozitivă în cursul primei săptămîni apoi procentul rezultatelor pozitive diminuează treptat.

Hemocultura pozitivă numai pentru paratificul B are o valoare relativă, putînd fi vorba de un germen de ieşire în cursul diverselor alte infecţii.

Serodiagnosticul clasic după metoda Widal îşi păstrează şi astăzi valoarea, dar are inconveniente prin faptul că aglutinarea apare după două săptămîni, cînd de cele mai multe ori devine evident diagnosticul din examenul clinic.

b) *Malaria terţă* şi mai ales infestaţiile cu două generaţii de plasmodii debutează şi evoluează în primele săptămîni ca o stare febrilă acută, cu tulburări digestive, confundîndu-se cu o stare tifică. Existenţa unei astfel de stări febrile însoţită de cefalee, sudoraţie puternică şi splenomegalie depistată în regiune de endemie malarică sau la indivizi veniţi dintr-o astfel de regiune, ne obligă să cercetăm prezenţa hematozoarului.

În formele cronice, hematozoarul se găseşte rar în sîngele periferic, iar examenele trebuie repetate după provocarea unei splenocontracţii cu efedrină etc. În malaria cronică la fel ca în malaria de debut febra îşi poate pierde caracterul intermitent tipic.

În ţările tropicale şi ocazional în regiunile noastre, malaria determinată de *Plasmodium falciparum* îmbracă o formă malignă. În această formă febra este atipică şi prelungită.

În orice suspiciune de febră malarică, chiar în absenţa decelării hematozoarului, rezultatul impresionant al tratamentului antipaludic constituie un foarte bun diagnostic *ex juvantibus*.

c) *Brucelozele* sînt boli infecţioase, datorite diverselor specii de *Brucella*. Evoluează cu febră, îmbrăcînd diverse tipuri: remitentă, ondulantă, neregulată, în platou, pseudopalustră cu mari oscilaţii, subfebrilă cu clopot din cînd în cînd, sau febră în afară de orice descripţie. Pe de o parte, acest caracter al febrei nu e constant şi, pe de altă parte, poate fi întîlnit în multe alte afecţiuni: limfogranulomatoză malignă, tuberculoză pulmonară şi ganglionară, tumori maligne cu metastaze osoase etc. Spre deosebire însă de febra din boala lui Hodgkin, perioada de remisie din bruceloză nu scade sub 37°. Boala poate evolua cu episoade febrile timp îndelungat, măsurat în luni şi depăşind cîteodată chiar un an.

În afară de febră, bolnavii prezintă o stare generală bună, contrastînd cu febra care poate fi mare, acuză dureri musculare, nevralgii, artralgii, sudori nocturne. Obiectiv, se poate constata o splină moderat crescută şi o poliadenopatie la 50% din cazuri. Examenele de laborator arată leucopenie cu neutropenie, limfocitoză (între 30 şi 80%) şi monocitoză (spre deosebire de febra tifoidă). Reacţiile serologice sînt de luat în consideraţie atunci cînd titrul depăşeşte 1/80. Testul cutanat cu brucelină trebuie practicat numai după ce au fost făcute reacţiile serologice; altfel, vaccinarea cutanată poate duce la aglutinări pozitive.

Factorul anamnestic profesional (mulgători, medici veterinari), evoluţia bună a bolii, starea febrilă prelungită şi examenele de laborator menţionate permit diferenţierea acestei boli de febra tifoidă, afecţiunile septice, colangita, tuberculoza miliară, reumatismul poliarticular acut etc.

d) *Sifilisul secundar* poate fi confundat cu o stare tifică. Boala se manifestă cu febră, cefalee, dureri osoase şi articulare, laringo-traheită acută trenantă (enantem), poliadenopatie (cervicală, claviculară, epitrohleeană, inghinală), leziuni cutanate polimorfe, macule lenticulare rozate (rozeolă sifilitică localizată pe trunchi şi coapse), nepruriginoase şi fără scuame. Examenul sîngelui arată leucocitoză, spre deosebire de febra tifoidă. Reacţiile serologice sînt 100% pozitive şi la ultramicroscop se pune în evidenţă *Treponema pallidum*.

e) *Trichinoza* are un debut cu tulburări gastro-intestinale (dureri abdominale, vărsături, diaree), stare febrilă înaltă. După o săptămînă apar dureri musculare, edem palpebral, afectarea miocardului şi sistemului nervos. Diagnosticul se pune pe existenţa unei stări febrile nedeterminate etiologic, apărînd uneori la mai multe persoane, pe eozinofilie foarte mare în sînge şi pe existenţa trichinelor în biopsia musculară, biopsie recoltată de preferinţă dintr-o regiune dureroasă.

f) *Leptospirozele* în primul stadiu îmbracă un aspect septicemic, cu febră ascendentă brutală, apoi defervescenţă, dureri musculare, nevralgice şi articulare, meningism, semne renale, exantem scarlatiniform, rubeoliform sau urticarian, hipotensiune, bradicardie, leucopenie cu limfocitoză

(Gsell). Hemoculturile pozitive în acest stadiu sînt rare, boala îmbrăcînd un aspect septicemic, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu stările septicemice în general.

În stadiul al doilea apar localizările. Testele serologice devin pozitive prin formarea de anticorpi. În acest stadiu recrudescența febrei este urmată de o a doua defervescență și din nou de o recrudescență febrilă. Oscilațiile termice au o durată variabilă. În acest stadiu apar un icter de tip hepato-celular, meningită cu pleocitoză în lichidul cefalorahidian (polinucleare, apoi limfocite), nefroză de tip nefron inferior (oligurie, anurie, uremie fără hipertensiune arterială) și diateză hemoragică.

2. FEBRĂ ÎN CADRUL UNOR INFECȚII ȘI SUPURAȚII LOCALE

Diferite focare infecțioase pot da o stare subfebrilă sau febrilă prelungită, a cărei etiologie este greu de determinat dacă nu se examinează complet și cu mare atenție bolnavul. Astfel, examenul faringelui poate pune în evidență amigdalite criptice; examenul nasului, mucozități unilaterale purulente (sinuzită); examenul stomatologic, granuloame dentare. Examenul ganglionilor poate pune în evidență o limfangită. Examenul scheletului poate descoperi o osteomielită, care poate fi confirmată radiologic. Trebuie examinate cu cea mai mare atenție: regiunea renală (abces perinefretic, pielită, pielonefrită), regiunea hepatică (punînd bolnavul în inspirație profundă, abces subfrenic sau abces hepatic). Examenul genital poate pune în evidență o salpingită, respectiv o epididimită, sau o prostatită.

În toate aceste cazuri există o reacție puternică umorală, caracterizată printr-o viteză de sedimentare mărită, o leucocitoză cu formula Arneth deviată mult la stînga și modificări toxice ale neutrofilelor.

Dificultăți mari de diagnostic poate crea *abcesul subfrenic*. Febra este de tip septic. Diagnosticul de prezumție se pune pe durerile și sensibilitatea la presiune în regiunea subfrenică afectată, pe dureri la inspirații, pe diafragmul ce apare ridicat la examenul radiologic. În anamneza bolnavului descoperim afecțiuni hepato-biliare, renale, gastrice, duodenale, pancreatice, splenice. Puncția de probă precizează diagnosticul.

La nivelul *tubului digestiv*, o apendicită cronică poate evolua cu o febricula. În perigastrită și periduodenită, subfebra poate fi permanentă. În stomite și jejunite, în 20% din cazuri există o stare subfebrilă. Cît privește boala ulceroasă în episod acut, aceasta evoluează de regulă fără febră. După unii autori ar fi semnalată în 0,8% din cazuri, adică în cazurile rare de ulcer gastric sau duodenal infectat.

3. FEBRĂ MEDICAMENTOASĂ

Reacția febrilă poate fi singura manifestare a bolii medicamentoase. Obișnuit însă, incompatibilitatea pentru medicamente (sulfamidă, piramidon, salicilat, penicilină, salirgan, iod, hidrazidă etc.) se manifestă, în afară de febră, cu dureri articulare, uneori cianoză, dermatită, leucopenie, constituind sindromul tipic de „a 9-a zi“. Manifestările pot apărea însă și imediat.

Febra hemoglobinurică este o manifestare a incompatibilităţii medicamentoase, provocată în special la chinină.

Boala medicamentoasă apare indiferent de proprietăţile farmacodinamice ale medicamentelor administrate. Vîrsta înaintată nu constituie un obstacol în dezlănţuirea unei sensibilităţi ridicate. Suprimarea medicamentului incriminat duce la o bruscă îmbunătăţire. În situaţia însă cînd medicamentul este administrat în cursul unei boli febrile — ceea ce este adesea cazul — este dificil a se diferenţia febra bolii de febra de natură toxicoalergică. În asemenea situaţii, mai ales în terapia cu antibiotice, cînd menţinerea unei febre înalte nu îşi mai are o explicaţie clinică logică, întreruperea oricărei medicaţii pe 24—48 de ore poate remite întreaga simptomatologie, inclusiv febra.

4. STARE FEBRILĂ CU MANIFESTĂRI CARDIO-VASCULARE

a) *Reumatismul cardiac evolutiv*, mai ales la copil, dar în peste 50% din cazuri şi la adult (Scherf, Clerc), apare şi recidivează de multe ori timp îndelungat, fără semnătura satelită articulară caracteristică. Există numeroase cazuri de atingere miocardiacă uşoară, deci fără apariţia unor simptome deosebit de revelatoare pentru o cauză cardiacă a febrei prelungite. Asemenea bolnavi consultă medicii, pentru perioade de subfebrilitate şi astenie, survenite intermitent de ani de zile. Vîrsta tînără a bolnavului, lipsa unor alte modificări viscerale patologice, descoperirea unui viciu valvular stabilizat sau, alteori, existenţa unor moderate dureri precordiale şi palpitaţii constituie elemente deosebit de importante de prezumţie a reumatismului cardiac evolutiv (vezi endocardite).

b) *Endocardita bacteriană subacută*, în perioada sa de stare, ne permite cu uşurinţă un diagnostic just. Endocardita subacută, însă, la început se manifestă numai cu o stare febrilă, starea generală fiind puţin alterată. Febra poate îmbrăca diferite tipuri (subfebră, febră septică, remitentă sau intermitentă), însoţită uneori de frisoane. Febra poate să şi lipsească timp de săptămîni sau luni. Nu rareori se întîmplă ca această perioadă de afebrilitate să coincidă cu internarea bolnavului în spital. Totuşi şi în aceste cazuri măsurarea temperaturii (rectal şi la fiecare 2 ore) poate demonstra existenţa febrei sau, în orice caz, modificarea tipului nictemeral fiziologic al temperaturii.

Existenţa unei stări febrile, fără altă cauză la un bolnav cu o valvulopatie reumatismală sau congenitală, trebuie să incite la investigaţii în direcţia endocarditei lente.

c) *Miocarditele acute* pot apărea, atît după amigdalite, cît şi după alte afecţiuni ale gîtului, după infecţii cocice, virotice etc. Febra, ca şi celelalte simptome, sînt adesea considerate ca făcînd parte din tabloul bolii respective. De cele mai multe ori, bolnavul nu-şi dă seama de existenţa febrei, suportînd-o foarte uşor. Pentru diagnosticul de miocardită acută pledează persistenţa unei stări subfebrile la un interval de timp de la debutul bolii, însoţită de astenie pronunţată, palpitaţii şi dureri precordiale de tip anginos. Modificările electrocardiografice sînt hotărîtoare pentru precizarea diagnosticului: ele constau în QRS lărgit peste $0{,}11^s$, PQ prelungit, modificări

de *ST* şi *T*, tahicardie sinuzală peste 100 pe minut. De altfel, studiul electrocardiografic a înlesnit punerea în evidenţă a determinărilor miocardice în cursul diferitelor stări infecţioase, metabolice etc.

d) *Infarctele de miocard* atipice îmbrăcînd diverse aspecte, printre care şi forma febrilă, în care timp de săptămîni există temperatură fără alte simptome, sînt destul de frecvente. În mod obişnuit însă, febra este puţin constantă, moderată şi de scurtă durată. Laubry şi Soulié citează cazuri de infarcte septale cu sindrom hiperpiretic sau cu febră persistentă săptămîni şi luni. Aceste febre prelungite ar putea simula o stare septicemică sau o pneumopatie.

În asemenea cazuri, chiar în absenţa durerii şi a altor semne de infarct bine cunoscute, vîrsta înaintată a bolnavului, crizele stenocardice din antecedente, modificările electrocardiografice, vor uşura punerea diagnosticului formei „mute" de infarct miocardic.

e) *Periarterita nodoasă* nu este o afecţiune atît de rară, pe cît este diagnosticată. După Allen, numai în 10% din cazuri se pune diagnosticul clinic în timpul vieţii. În 70% din cazuri, se întîlneşte la bărbaţi mai ales între 30 şi 40 de ani. Febra este simptomul cel mai frecvent întîlnit (80% din cazuri); ea are un caracter ondulant şi poate fi ridicată sau moderată. Există şi remisiuni lungi între perioadele febrile. Diagnosticul este dificil atunci cînd nu există nici o localizare; se pot pune în discuţie: febra tifoidă, septicemia cronică, endocardita lentă, tuberculoza miliară, boli care se infirmă pe baza datelor clinice şi de laborator. Astfel că orice stare febrilă prelungită, însoţită de alterarea progresivă şi evidentă a stării generale şi la care nu s-a putut preciza un diagnostic, trebuie să ne sugereze posibilitatea unei periarterite. Se citează cazuri cînd diagnosticul a fost pus deabia cu ocazia unui examen anatomopatologic al amigdalelor extrase, bănuite drept cauza unei febre prelungite.

Diagnosticul este dificil şi cînd apar diferite localizări. Arterele din orice regiune a corpului pot fi afectate concomitent, succesiv sau izolat. Frecvent stau pe prim plan fenomenele de neuromiozită. Existenţa durerilor musculare cu eozinofilie şi febră produc confuzia cu trichinoza, dar examenul biopsiei musculare lămureşte diagnosticul.

În prezenţa unor simptome abdominale, a febrei, leucocitozei şi iritaţiei peritoneale, se pune greşit diagnosticul de colecistită acută sau apendicită.

Afectarea arterelor diverselor organe poate să ducă la un polimorfism simptomatic îmbrăcînd aspecte renale, cardiace, meningiene, encefalitice etc. Datele de laborator arată însă leucocitoză cu polinucleoză, eozinofilie mare (60—90%) şi albuminurie.

În perioada de stare a bolii, diagnosticul de probabilitate al unei periarterite nodoase trebuie pus ori de cîte ori există: stare febrilă prelungită nedeterminată, cu polimiozită, polinevrită, eozinofilie, tulburări gastrointestinale nedefinite, hipertensiune arterială sau nefrită. Diagnosticul este mult uşurat cînd există noduli, de obicei hipodermici. Aceştia pot avea însă localizări variabile, determinînd diferitele forme clinice. Biopsia din regiunea unde leziunile sînt mai evidente confirmă diagnosticul.

Testul Coombs pozitiv precum şi hipoproteinemia cu γ-globuline crescute nu sînt specifice, putînd fi întîlnite într-o serie de alte afecţiuni.

f) *Arterita temporalei* (*sindromul Horton-Magath*) este manifestarea locală a unei afecţiuni generale: panarterită subacută — caracterizată prin degenerescenţa fibrelor elastice, antrenînd reacţii giganto-celulare. Este o afecţiune rară, apărînd la o vîrstă înaintată, între 70 şi 80 de ani, mai frecvent la femei. Diagnosticul se pune greu în perioada prodromală, şi atunci bazat pe existenţa unei stări febrile prelungite însoţită de o stare de oboseală accentuată, sensibilitate musculară la palpare, nevralgii cervico-brahiale, artralgii temporo-maxilare, tulburări în masticaţie, slăbire în greutate, survenind în genere după o angină sau gripă la bătrîni. În acest stadiu diagnosticul se va confunda cu un sindrom dureros muscular sau cu un sindrom articular. În perioada de stare, diagnosticul este mai uşor; boala se manifestă prin cefalee profundă pulsatilă, continuă şi cu exacerbări nocturne, cu existenţa adesea bilaterală a arterelor temporale proeminente, roşii, foarte dureroase la palpare, avînd traseul printr-o regiune edemaţiată. Alteori se palpează un cordon dur şi dureros, fără a se percepe pulsaţiile. Manifestările oculare, constînd în paralizii oculomotorii şi pierdere subită a vederii, fac parte integrantă din boală. Datele de laborator arată o viteză de sedimentare crescută, anemie hipocromă moderată, hiperleucocitoză cu polinucleoză.

Biopsia arterială pune în evidenţă un proces de arterită granulomatoasă specifică, cu celule gigante.

g) *Tromboflebita migratoare* este o boală mai frecvent întîlnită la bărbaţi, avînd o evoluţie adesea lungă, de ani de zile. Se caracterizează prin febră în episoade şi afectarea succesivă a unor segmente venoase pe o lungime de 8—10 cm, în special a venelor subcutanate.

La examenele repetate ale bolnavilor se constată la un moment dat o tromboză la nivelul unei vene, de exemplu în regiunea piciorului, pentru ca după cîteva zile sau săptămîni să fie prinsă o venă de la cot sau în altă regiune. La palpare, segmentele venoase trombozate se prezintă ca nişte cordoane dure, sensibile la început, de culoare roşie, apoi violacee şi la urmă brună. În cursul evoluţiei bolii sînt frecvente emboliile pulmonare. Examenul histologic din biopsie venoasă precizează diagnosticul.

5. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI PLEURO-PULMONARE

a) *Tuberculoza pulmonară*. În stări febrile neclarificate trebuie făcut diagnosticul cu o *tuberculoză pulmonară incipientă*. Febra este adesea intermitentă, însoţindu-se de astenie, dureri toracice, transpiraţii nocturne, slăbire în greutate şi forţă, tuse persistentă, cefalee, senzaţii de căldură, mici frisoane. Clinic, la palpare, se poate găsi o sensibilitate a plexului brahial şi a muşchiului trapez în tuberculoza incipientă a vîrfului (Schmidt şi Neumann). Percuţia şi auscultaţia plămînului nu decelează modificări. Splina este uneori mărită, dură, cu consistenţă nemodificată în cursul evoluţiei, spre deosebire de splina tifică, care devine mai moale în cursul evoluţiei bolii.

Examenul radiologic pulmonar (radioscopie, radiografie şi, la nevoie, tomografie) stabileşte diagnosticul. Examenul sputei pentru bacili Koch trebuie făcut în repetate rînduri şi prin metode de îmbogăţire. În absenţa sputei se vor administra expectorante, sau, în caz de înghiţire a acesteia,

se vor cerceta bacilii Koch în sucul gastric şi în materiile fecale. Viteza de sedimentare arată valori ridicate. Unii autori consideră reacţia sulfatului de cadmiu mai sensibilă, fiind intens pozitivă chiar în cazurile în care viteza de sedimentare este neconcludentă. Leucograma arată o limfocitoză moderată. Reacţia cu tuberculină (Mantoux) poate fi luată în consideraţie numai cînd este intens pozitivă. Reacţiile pozitive obişnuite nu pot servi diagnosticului. În schimb, reacţia negativă permite o excludere a tuberculozei primare.

Importanţă diagnostică are şi anamneza: antecedentele eredocolaterale, contactul prelungit cu infecţia, antecedentele personale (tuberculoză articulară, osoasă, oculară, dar mai ales pleurezia sero-fibrinoasă). Trebuie suspectate şi aşa-zisele răceli recidivante şi hemoptiziile.

În favoarea unui proces pulmonar activ, înafară de starea subfebrilă şi antecedentele bolnavului, pledează următoarele examene: baciloscopia pozitivă, modificările pulmonare progresive sau staţionare în decurs de săptămîni, viteza de sedimentare crescută şi formula leucocitară deviată la stînga.

În tuberculoza miliară acută febra poate fi bruscă, cu frison (diseminare hematogenă), punînd probleme dificile de diagnostic cu stările septicemice, sau poate să crească lent şi progresiv, luînd apoi aspectul de febră continuă. Poate îmbrăca şi tipul de febră remitentă sau intermitentă. În general la bătrîni întîlnim o subfebrilitate. Matthes insistă asupra caracterului de totală neregularitate a febrei şi asupra schimbării tipului de febră în cursul evoluţiei acestei boli.

În afară de factorii anamnestici, trebuie căutate cu grijă focarele tuberculoase pulmonare, ganglionare, osoase, uro-genitale, cutanate. Clinic, boala se manifestă cu simptome pulmonare, meningiene sau tifoide. La copil pe prim plan stau fenomenele gastro-intestinale.

La examen, bolnavul este palid sau cianotic, cu polipnee, tuse persistentă, puls accelerat (în forma meningiană, bradicardie). Pulmonar, zona sonorităţii pulmonare coboară, semn important de diagnostic faţă de febra tifoidă, sau stările de septicemie, unde datorită respiraţiei superficiale găsim mai degrabă o reducere sau retragere a zonei sonorităţii. De asemenea, spre deosebire de febra tifoidă, sau septicemie, splina nu e crescută. Leucograma arată limfopenie, care poate atinge în stadiile avansate valori foarte scăzute (pînă la 2%). Uneori există reacţie mieloblastică în tabloul sanguin, impunînd diagnosticul diferenţial cu leucozele acute.

La examenul radiologic pulmonar se constată opacităţi micronodulare pulmonare, repartizate pe tot cîmpul pulmonar, dar în special în lobii superiori. Aspectul radiologic din cursul tuberculozei miliare aminteşte de carcinoza pulmonară, limfangioza carcinomatoasă, limfogranulomatoza pulmonară (Hodgkin) şi silicoza, dar datele clinice, aspectele caracteristice radiografice, precum şi localizarea opacităţilor permit stabilirea diagnosticului. Cu toate acestea, există dificultăţi de diagnostic uneori foarte mari, mai ales între forma tipică a tuberculozei miliare şi febra tifoidă, cu atît mai mult cu cît o febră tifoidă poate să activeze o tuberculoză veche inactivă.

Prezenţa tuberculilor la nivelul coroidei, menţionată de diverşi autori, este practic de mică însemnătate diagnostică, fiind foarte rar constatată.

b) *Pneumopatiile virotice* au adesea un debut insidios cu febră, uneori de aspect difazic, fără frison şi în general cu simptome discrete (tuse uscată, dureri de cap, dureri lombare, astenie pronunţată, dureri toracice retrosternale). Rareori însă, debut brusc cu febră mare 39—40°, dispnee la cele mai mici eforturi, adinamie, tuse chinuitoare, neîntreruptă. În alte cazuri, simptomatologia poate fi atît de redusă încît boala este descoperită întîmplător sau la un control radiologic. Acesta arată opacităţi variate ca aspect, cu densitatea redusă, de vată, neacoperind trama pulmonară, care este constant accentuată. Forma hilară este cea mai frecventă (în 80% din cazuri). În forma cu infiltraţii în parenchim, opacităţile sînt unite cu hilul prin benzi neregulate, mai ales în lobii inferiori (spre deosebire de tuberculoză, unde opacităţile sînt localizate mai mult în lobii superiori).

Leucograma poate fi normală sau cu leucopenie şi limfocitoză (vezi pneumopatii acute).

c) *Febra Q (Queensland)* este produsă de o rickettsie, cunoscută şi în ţară la noi; se prezintă ca un sindrom gripal cu debut acut, temperatură 38—40°, cu cefalee violentă, dureri musculare şi fenomene dispeptice. Semnele pulmonare încep între a 4-a, a 6-a zi, constînd în: tuse seacă, dureri toracice, iar stetacustic, raluri şi frecături pleurale discrete şi fugace. La examenul radiologic se constată infiltraţii pulmonare în toate cazurile, identice cu infiltraţiile din pneumonia virotică. La examenele de laborator apare o leucocitoză sau leucopenie cu o viteză de sedimentare uşor crescută. Diagnosticul se precizează prin seroreacţia de aglutinare, pozitivă în a 2-a — a 3-a săptămînă, şi prin inocularea sîngelui la şoarece şi cercetarea rickettsiei în splină. În general, diagnosticul diferenţial se face cu pneumoniile virotice.

d) *Actinomicoza pulmonară* este o afecţiune rară, cu subfebră prelungită, însoţită de dureri toracice, tuse, expectoraţie rău mirositoare, cu granulaţii fine galbene, uneori sanguinolentă. Baciloscopia este negativă; în schimb se găsesc spori de actinomices în spută. Radiologic, opacificări cu contur difuz, de intensitate redusă, ocupînd porţiuni însemnate în lobii inferiori sau în apropierea hilului. De la nivelul opacificării pleacă spre periferie umbre liniare, asemănătoare cu acelea ale sifilisului pulmonar. Frecvent, reacţie pleurală.

Intradermoreacţia este pozitivă, cu un filtrat concentrat de culturi de actinomices lizate spontan (actinolizat).

e) *Distomatoza pulmonară*, întîlnită în ţările din Orientul îndepărtat, este produsă de o larvă din genul *Paragonimus*. Clinic, evoluează cu subfebră prelungită, tuse, mici hemoptizii. Examenul clinic nu decelează modificări, în afară de o frecventă reacţie lichidiană pleurală şi peritoneală. Radiologic, se constată aspecte variate, infiltrative, nodulare sau cavitare. În leucogramă eozinofilia poate atinge valori de 50—80%. În spută se găsesc ouă de larve.

f) *Toxoplasmoza pulmonară* este răspîndită pe tot globul şi semnalată şi în ţară la noi; toxoplasmoza se datoreşte unui protozoar *(T. gondii)*, care produce o zoonoză la cîini sau pisici, transmisibilă la om. Există transmitere şi de la mamă la făt, prin placentă (formă congenitală). La adulţi boala se manifestă cu febră prelungită, simptome encefalomielitice,

hepato-splenomegalie, exantem maculo-papulos, diaree. Infiltrațiile pulmonare cu manifestări clinice din partea căilor respiratoare apar mai tîrziu. Diagnosticul se confirmă prin găsirea parazitului direct în sînge, în lichid cefalorahidian, măduva oaselor şi prin existenţa anticorpilor specifici (testul Sabin-Feldmann). Evidenţierea parazitului în umori reuşeşte mai bine înainte de pozitivarea acestui test.

g) *Tumorile pulmonare*. În sarcoamele pulmonare febra este constantă. În cancerul bronho-pulmonar poate exista subfebră sau febră mare: adesea continuă, poate fi însă şi intermitentă, oscilînd în jurul a 38°. Sînt cunoscute cazuri din literatură, în care episoadele febrile însoţite de transpiraţii mari au fost singurele semne de debut ale unui cancer bronho-pulmonar. Hampeln insistă de altfel asupra febrei intermitente în cancerele viscerale oculte în general. În prezenţa unei stări febrile prelungite, etiologic nelămurită, la un bărbat peste 40 de ani, însoţită de tuse sau durere toracică, trebuie presupus cancerul bronho-pulmonar, făcîndu-se investigaţiile radiologice, bronhologice, bioptice şi, la nevoie, toracotomie exploratoare în vederea precizării diagnosticului.

6. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI HEPATO-BILIARE

a) *Hepatita epidemică*, în afară de debutul dispeptic, poate îmbrăca la început un aspect pseudogripal, evoluînd cu stare febrilă. De altfel, febra este simptom frecvent întîlnit la aproximativ jumătate din cazurile de hepatită. În statistica lui Gavrilă şi col. subfebra survenea în croşete la intervale neregulate, cu durată de cîteva zile. În 37,6% din cazuri hepatitele au evoluat cu subfebră, care s-a menţinut timp mai îndelungat, atingînd 38°, iar în 15% episoadele febrile au avut oscilaţii mari, cu durată variabilă de timp. În genere apariţia icterului duce la o scădere a temperaturii. Alteori, subfebra se poate menţine luni de zile după ieşirea bolnavului din spital, fără alte manifestări clinice.

În formele anicterice, prezenţa unei stări febrile poate ridica probleme dificile de diagnostic. În asemenea cazuri au mare importanţă factorul epidemiologic şi datele de laborator (probele de disproteinemie pozitive, viteza de sedimentare normală sau chiar scăzută).

b) *Colangita* este cu mult mai frecventă decît se diagnostichează. Se prezintă cu o stare febrilă intermitentă — remitentă, de lungă durată, sau cu o stare subfebrilă prelungită şi cu frisoane repetate. În anamneză descoperim adesea afecţiuni biliare (colecistită, colelitiază, colecistectomie). Bolnavii prezintă o sensibilitate dureroasă în regiunea hepatică ce poate ajunge pînă la colici hepatice, icter mai mult sau mai puţin pronunţat, ficat şi splină mărite. Tubajul duodenal arată în sedimentul bilei A şi B frecvente leucocite şi uneori lamblii. În bilicultură, bacterii, în special colibacili, streptococi sau stafilococi. Caroli şi Cachera insistă asupra infecţiilor veziculare cu streptococ viridans (sepsis latent vezicular), care se manifestă cu subfebrilitate trenantă luni de zile şi cu sindrom dureros frust, dispeptic biliar.

c) *Abcesul hepatic* este rar diagnosticat. Survine după afecţiuni ale căilor şi veziculei biliare, apendicită, febră tifoidă, echinococ supurat, iar în re-

giunile tropicale, consecutiv dizenteriei amibiene. Febra îmbracă diverse tipuri, poate fi regulată alteori, îmbrăcînd tipul febrei din malarie. La examen ficatul este dureros, mărit, dezvoltat mai mult în sus. Abcesele hepatice dau adesea revărsate pleurale, ceea ce duce la diagnostice greşite de pleurezie, sau abces subfrenic, cu atît mai mult cu cît există în abcesul hepatic şi dispnee, datorită diafragmului ridicat. Hiperleucocitoza este constantă, depăşind 20 000/mm³.

Haberer consideră că multe cazuri de abcese hepatice sînt diagnosticate drept colecistită şi recomandă ca în caz de dubiu să se facă laparotomia de probă. Puncţia de probă va fi întreprinsă numai dacă se poate practica la nevoie imediat laparotomia. Diagnosticul cu abcesul paranefretic este relativ uşor, la acesta din urmă lipsind antecedentele hepato-biliare.

d) *Tumorile hepatice* metastatice, cît şi tumoarea hepatică primitivă (rară) pot evolua cu o stare subfebrilă sau febrilă, a cărei natură este greu de stabilit în stadiile incipiente. Tumoarea primară, care duce la metastaze hepatice, poate rămîne adesea asimptomatică. Diagnosticul îl face puncţia-biopsie sau mai degrabă laparotomia, în faţa unei hepatomegalii dure, progresive.

e) *Leptospirozele* au fost semnalate în ultima vreme de diferiţi autori. Şi în ţară la noi Combiescu izolează tulpina L 396. Toate îmbolnăvirile se produc în cursul verii şi la începutul toamnei. Contagiunea se face de la şoareci pentru boala lui Weil, de la cîine pentru febra canicolă, de la şobolanul de cîmp pentru febra de cîmp, de la porc pentru boala porcarilor. Nu este acceptată transmiterea leptospirozei de la om la om. Mai bine cunoscută la noi este leptospiroza ictero-hemoragică, sau boala lui Weil. În forma ei clasică, hepato-renală (icter, albuminurie, uree crescută în sînge, cilindri hialini şi granuloşi), diagnosticul este uşor. În forma anicterică, diagnosticul întîmpină dificultăţi. Febra îmbracă în cursul acestei leptospiroze forma de cocoaşe de dromader. Iniţial, febra poate fi foarte mare (40°) persistînd 8 zile, cu episoade febrile frecvente. Ea este însoţită de frisoane, dureri musculare, cefalee, conjuctivită, manifestări gastro-intestinale.

Confirmarea diagnosticului se obţine prin căutarea agentului în prima săptămînă de boală, în sînge, în lichidul cefalorahidian şi în urină. Metoda este în general dificilă. Mai uşor este să se caute anticorpii specifici în săptămîna a doua, luîndu-se în consideraţie un titru de pozitivitate de 1/400.

7. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI RENALE

a) *Pielita* este o afecţiune care survine frecvent în special la femei şi se diagnostichează mai rar, neacordîndu-se atenţie în primul rînd anamnezei. Se produce ascendent (de la o cistită, uretrită, oprirea urinii prin diverse mecanisme ţinînd de căile urinare sau prin compresiune din afară) şi prin infecţii directe cu coli pe cale hematogenă sau limfatică, mai ales în cursul sarcinii. Poate exista bacteriurie cu coli, fără simptome clinice. Febra este continuă sau cu caracter remitent, trenantă, durînd săptămîni şi luni. Bolnavul prezintă o sensibilitate la percuţie în regiunea afectată, dureri spontane şi zone de hiperestezie Head. În cazurile cînd există tulburări urinare (polakiurie, disurie) iar la examenul urinii se constată albuminurie,

leucociturie și epitelii, hematurie, bacteriurie (în special colibacili sau streptococi), diagnosticul este ușor de pus. Pot exista însă cazuri cînd urina se prezintă normal, căile urinare de partea bolnavă fiind obstruate, iar urina avînd astfel ca origine numai rinichiul sănătos. Cistoscopia practicată după trecerea perioadei acute, precum și radiografia căilor renale sînt lămuritoare.

b) *Abcesul paranefretic* este consecutiv unor procese supurative la distanță de căile urinare (furuncul, panarițiu, angină). Aceste supurații extrarenale, chiar dacă au existat în urmă cu luni de zile, stau în relație de cauză la efect, cu abcesul nefretic. De asemenea, și boli ale rinichiului (litiază, pionefroză), precum și pielita și cistita pot fi punct de plecare pentru abces paranefretic. Starea febrilă are caracter septic, dar poate fi și o febră cu ascensiuni progresive. Adesea survine brusc, cu frison, dureri în regiunea lombară, cu iradieri spre vezică. Cînd abcesul e situat sub diafragm, durerile au iradieri spre umăr și există o participare secundară pleurală. În general durerea este intensă, nepermițînd bolnavului să facă mișcări și nici să se culce pe partea bolnavă. Obiectiv, se constată o zonă hiperestezică Head între coasta a 12-a și creasta iliacă respectivă; manevra Giordano-Pasternițki pozitivă. Într-un stadiu mai avansat se produce o roșeață a pielii cu edem inflamator, căldură, durere mare la presiune. Poate să apară fluctuență cînd abcesul este superficial. Diagnosticul este dificil în stadiile în care nu se exteriorizează suferința regiunii afectate. Diagnosticul diferențial se face cu apendicita retrocecală (dureri în regiunea lombară) sau cu o supurație a veziculei biliare, cînd abcesul e în dreapta. Precizarea diagnosticului se face prin puncție și extragerea puroiului.

8. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI NERVOASE

a) *Poliomielita acută* (Heine-Medin) necesită un diagnostic precoce care are o importanță deosebită, atît pentru bolnav, cît și pentru luarea unor măsuri profilactice colective. Acest lucru este însă dificil, deoarece în faza prodromală a bolii, simptomele sînt necaracteristice și, pe de altă parte, în epidemii și în lunile de vîrf se constată un număr foarte mare de forme fruste, oligosimptomatice, atipice sau chiar asimptomatice. În general evoluția bolii trece printr-o fază necaracteristică, corespunzînd poliomielitei abortive, și o fază caracteristică, corespunzînd bolii cu cele două etape: preparalitică (meningită) și paralitică (după Horstmann).

În faza necaracteristică, diagnosticul clinic și epidemiologic este prezumtiv, putîndu-se confirma prin datele de laborator. Febra poate să urce brusc și să țină cîteva zile, după care să scadă în liză sau în criză după 24 de ore. După o perioadă de afebrilitate, febra reapare, dînd aspectul de curbă febrilă de dromader. În această fază febra este însoțită de fenomene catarale gastro-intestinale sau pulmonare, în funcție de epidemie. Datele clinice și datele epidemiologice (epidemie, contact după una sau două săptămîni, sezon de vară) sugerează diagnosticul de probabilitate.

În faza caracteristică — etapa paralitică — diagnosticul este mai ușor. Corespunzînd etapei interesării sistemului nervos, vor exista semne meningiene, dureri în spate, trunchi, membre, atît spontane, cît și la apăsarea

maselor musculare. Obiectiv, se constată hiperreflexie osteo-tendinoasă, tremor muscular, inerţia cefii, retenţie urinară trecătoare.

Lichidul cefalorahidian, în afară de rare cazuri cînd este normal, arată în faza iniţială o creştere redusă a celulelor (10—100 de elemente), fără creştere de proteine (disociaţie cito-albuminoasă). La început predomină polinuclearele, care treptat, în cîteva zile, sînt înlocuite prin limfocite. La a 8-a zi de la debut, elementele scad pînă la normal, apărînd în faza următoare o disociaţie albuminocitologică.

Etapa paralitică este precedată de obicei de febră. Paraliziile musculare apar brusc, iar întinderea paraliziei la alte grupe musculare se face progresiv şi rapid. Gradul unei paralizii la grupul muscular afectat este de obicei maxim, de la început. De regulă se constată tulburări de sensibilitate subiectivă, absenţa constantă a tulburărilor de sensibilitate obiectivă şi, cel mai adesea, absenţa semnelor de iritaţie piramidală.

Diagnosticarea bolii are cea mai mare importanţă în perioada preparalitică atunci cînd e posibilă seroterapia. Diagnosticul diferenţial întîmpină însă mari dificultăţi. Simptomatologia în acest stadiu se pretează la confuzii cu meningita, leptospiroza, apendicita. Unele semne sînt de luat în consideraţie, permiţînd totuşi diagnosticul, şi anume:

— caracterul epidemiologic;
— curba febrilă, tipică, aspect de dromader;
— fenomene meningiene (redoarea cefii, Kernig) de o intensitate mai redusă ca în meningită;
— dispariţia unilaterală de reflexe tendinoase şi hipotonia unor muşchi;
— apariţia unor tresăriri musculare în teritoriul care va paraliza;
— lichid cefalorahidian cu modificările menţionate.

b) *Boala porcarilor* (Boucher-Gsell) este o leptospiroză întîlnită la oameni care se ocupă de porci. Evoluează cu o primă perioadă febrilă care durează 4 zile şi cu a doua perioadă cu temperatură mai mică ca în prima (invers de cele ce se întîmplă în poliomielită). Cefaleea este intensă, cu localizare în special frontală. Frecvent există conjunctivită. Pulsul este bradicardic.

În 74% din cazuri găsim nefrită în focar. Viteza de sedimentare este crescută (în poliomielită este normală sau foarte uşor crescută). Lichidul cefalorahidian normal în primele 5—7 zile. Boala are caracter benign, puncţia lombară avînd efecte terapeutice.

c) *Encefalitele virotice acute* au un debut brusc, uneori cu ascensiune termică mare pînă la 40°; adesea însă, temperatură între 37 şi 38°. Debutul cu febră accentuată se constată în special la copil. Durata perioadei febrile este de 5—7 zile, după care poate să continue o uşoară febriculă 37,2—37,3°— timp de cîteva săptămîni. Diagnosticul se sprijină pe semnele neurologice: cefalee, vertij, convulsii (în special la copii), tulburări piramidale acute (hemiplegii, mai rar paraplegii) şi rareori prinderea nervilor cranieni (a perechii a II-a, a III-a, a IV-a, a VI-a, a VII-a). Semnele psihice constau în obnubilare cu somnolenţă, uneori profundă şi, concomitent sau izolat, agitaţie psihomotoare cu stare confuzivă, delir şi halucinaţii. Probele biologice: reacţia Enders pentru fixarea complementului şi probele pentru neutralizarea virusului, sprijină diagnosticul clinic.

9. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI ENDOCRINE

a) *Hipertiroidia*, cu tulburări obiective și subiective discrete, poate fi însoțită de stări subfebrile prelungite. Toate simptomele clasice (tiroidă pulsatilă, exoftalmie, slăbire, tahicardie etc.) pot lipsi. Metabolismul bazal, cînd e moderat crescut, are mică importanță diagnostică. Două metode noi au importanță diagnostică:

— stabilirea iodului radioactiv fixat de tiroidă. Valorile sînt cu atît mai mari, cu cît activitatea tiroidei este mai mare. Valori peste 50% pledează pentru hipertireoză;

— stabilirea eliminării iodului radioactic I^{131} fixat în 24 de ore. Eliminări sub 20% pledează pentru o hiperfuncție tiroidiană.

b) La femei în preajma menstruației, starea subfebrilă poate indica un *hiperfoliculinism*. Subfebra dispare de obicei la apariția menstruației. Tulburările subiective de hiperfoliculinism, precum și examenul cito-vaginal, ca și creșterea de fenol-steroizi în urină etc., stabilesc originea febrei. În dereglările mari neuro-endocrine gonadale, subfebrilitatea poate fi permanentă pe tot ciclul menstrual, cu mici croșete în plus în momentul ovulației și premenstrual.

10. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI PREDOMINANTE DIN PARTEA SISTEMULUI RETICULO-ENDOTELIAL

a) *Limfogranulomatoza malignă* în forma ei clasică, cu adenopatii periferice, nu creează probleme de diagnostic. În forma ei mediastinală starea febrilă apare „criptogenetică" sau nedeterminată un timp apreciabil, pînă ce medicul recomandă controlul radiologic, descoperindu-se adenopatia mediastinală.

Febra este adesea intermitentă, însoțită de tuse, slăbire în greutate, transpirații și prurit cutanat. Leucograma este importantă prin limfopenia frecventă și în stadiile mai avansate foarte accentuată; de asemenea, prin eozinofilie.

Adenopatia mediastinală a limfogranulomatozei poate fi primul sediu al afecțiunii, dar în timp scurt sau mai lung se generalizează, permițînd astfel a se face o biopsie dintr-un ganglion periferic. Diagnosticul se stabilește pe baza existenței polimorfismului celular sau a celulei gigante Sternberg.

b) În cursul *leucemiilor cronice* leucemice există adesea o stare subfebrilă, care poate să preceadă cu un timp apreciabil celelalte fenomene subiective sau generale. Existența splenomegaliei și modificările sîngelui confirmă diagnosticul. Mai dificil este diagnosticul în leucemiile cronice aleucemice, care pot avea o stare subfebrilă prelungită, însoțită de fenomene generale reduse. În aceste cazuri, mielograma pentru leucemia limfatică și splenograma pentru leucemia mieloidă vor fi criteriile de diagnostic (vezi cap. Leucemii).

c) *Boala Besnier-Boeck-Schaumann* poate evolua cu o stare subfebrilă prelungită, cu evoluție bună, fără tulburări subiective. Examenul obiectiv

pune în evidenţă o splină adesea mărită şi, eventual, alte localizări ale acestei boli (cutanate, osoase etc.). Examenul radiologic descoperă localizarea mediastinală, care este cea mai frecventă. De obicei manifestările cutanate preced adenopatia.

Diagnosticul bolii faţă de alte limfoame se stabileşte avîndu-se în vedere evoluţia benignă a acesteia, adenopatia hilară bilaterală, cu infiltraţii pulmonare vizibile radiologic, reacţia Mantoux adesea negativă, biopsia şi reacţia Kveim (vezi cap. Adenopatii).

d) *Leucozele cu tumori (sarcoleucoză).* În stadiul aleucemic febra, angina, hemoragiile, localizări diverse metaplazice (osoase, mamare, pulmonare, intestinale, renale, cerebrale etc.) fac posibile diagnostice eronate ca: mielom, reticulosarcom, stări septice, osteomielită, febră ganglionară, Hodgkin etc. Medulopunctura, biopunctura şi biopsia precizează diagnosticul, punînd în evidenţă hiperplazia hematopoetică şi focarele de hematopoeză extramedulară.

În stadiul leucemic diagnosticul este uşor.

e) *Boala prin zgîrietură de pisică* (maladie des griffes de chat). În ultima vreme, Debré şi col. descriu un limfom inflamator, probabil de natură virotică. Boala evoluează cu stare subfebrilă timp de săptămîni, cu tulburări ale stării generale, limfadenită subacută sau acută localizată în regiunea zgîrieturii de pisică, care poate să treacă neobservată. În leucogramă eozinofilie, leucopenie, viteza de sedimentare este uşor accelerată. Diagnosticul se confirmă pe testul intradermic (antigen din puroiul ganglionilor abcedaţi) şi pe tabloul histologic caracteristic.

f) *Histoplasmoza* este o afecţiune micotică *(histoplasma capsulatum)*, evoluînd cu febră neregulată, prelungită, însoţită de ulceraţii cu margini nete cu localizare bucală, faringiană, nazală, digestivă, adeno-hepato-splenomegalie şi cu ulceraţii pe piele în peste 50% din cazuri. În stadiul acut al bolii nu se pot pune în evidenţă focarele pulmonare. În cazurile vindecate se constată calcificări în toate organele, în special în plămîni şi splină. Adesea, anemie hipocromă. Diagnosticul se confirmă prin descoperirea ciupercii în sînge şi măduva oaselor, pe mucoasele modificate, în produsul puncţiei ganglionare, spută, lichid gastric. În sînge, ciuperca se pune în evidenţă în interiorul monocitelor sau polinuclearelor.

Reacţia cutanată la histoplasmină (filtrat din bulion cu cultură de micelii de histoplasmă, diluat 1/100 şi injectat 0,1 ml intradermic) are mare importanţă diagnostică, dar pot exista şi fenomene de anergie sau reacţii paraspecifice.

Diagnosticul diferenţial în faza acută este în funcţie de simptomatologia şi stadiul bolii şi se face cu: afecţiuni pulmonare, limfoame în general, afecţiuni cu splenomegalie, afecţiuni nervoase sau gastro-intestinale.

g) *Lupus eritematos acut diseminat* (Libman-Sacks) sau lupo-eritematoviscerita. În peste 90% din cazuri afecţiunea este întîlnită la femei la o vîrstă tînără. Debutul bolii este insidios, cu febră neregulată. Diagnosticul clinic se bazează pe starea toxiinfecţioasă de lungă durată cu faze de remisiune spontană, pe existenţa unei erupţii papuloase localizată cu predilecţie la mîini, picioare, urechi, torace şi pe manifestările articulare, endocardice, asociate cu alte manifestări viscerale, adesea revărsat sero-

fibrinos (pleural şi pericardic), focare bronhopneumonice. Important de reţinut este că deseori lipsesc leziunile cutanate caracteristice sau apar de-abia după expunerea la raze ultraviolete (helioterapie etc.). Examenele de laborator arată leucopenie, anemie, trombopenie, albuminurie. Punerea în evidenţă a celulelor de lupus eritematos L.E. (Hargravez şi Haserick) permite stabilirea diagnosticului cu mult înaintea apariţiei semnelor cutanate.

B. FEBRĂ FĂRĂ MODIFICĂRI PATOLOGICE DECELABILE LA EXAMENUL ANAMNESTIC ŞI CLINIC

1. EXAMENELE DE LABORATOR PERMIT PRECIZAREA DIAGNOSTICULUI

a) *Tumori*. În faţa unei stări subfebrile, prelungite, la un om peste 45 de ani se impun cercetări de laborator şi investigaţii speciale în direcţia descoperirii unui cancer visceral latent. După Kutschera, o subfebră nedeterminată se întîlneşte în 37,6% din cazurile de tumori. În ordinea frecvenţei, subfebricitează următoarele cancere:

— cancer gastro-intestinal în 45% din cazuri
— cancer renal în 41% „ „
— cancer ginecologic în 40% „ „
— cancer bronşic în 31% „ „

O febră mare se instalează numai cînd apar complicaţii.

Multă vreme pot lipsi semnele subiective, clinice şi radiologice, febra şi astenia reprezentînd singura manifestare a cancerului. Viteza de sedimentare creşte numai cînd carcinomul invadează mezenchimul. Sînt bine cunoscute cazurile cînd examenul radiologic sau alte cercetări de laborator au pus în evidenţă un cancer bronho-pulmonar, gastric, tiroidian etc., care au evoluat „mut", manifestîndu-se clinic numai printr-o stare subfebrilă şi astenie prelungită.

b) *Mielomul multiplu* (Kahler) evoluează de multe ori timp îndelungat cu o stare subfebrilă şi cu uşoară alterare a stării generale, fără localizări osoase evidente. Ca exemplificare: femeie de 63 de ani cu stare subfebrilă prelungită, cu o viteză de sedimentare foarte crescută. La radiografiile făcute în vederea unor eventuale focare infecţioase dentare, se descoperă procese osteoporotice la nivelul mandibulei. Radiografiile altor oase (craniu, stern, coaste etc.) pun în evidenţă lipsa de substanţă osoasă caracteristică acestei afecţiuni. Electroforeza serului a confirmat că era vorba de un γ-plasmocitom.

Albumozuria Bence-Jones poate uneori lipsi şi prezenţa ei nu e specifică pentru mielom, putînd fi găsită şi în alte boli.

c) *Leucozele acute* survenind izolat — fără a fi vorba de un puseu evolutiv al unei leucemii cronice — sînt greu de diagnosticat. Ele îmbracă aspectul unei stări septicemice şi diagnosticul e cu atît mai dificil, cu cît frecvenţa formelor aleucemice este mare. Febra este de cele mai multe ori înaltă, 39—40°. Starea septică a bolnavului, leziunile necrotice, diateza

hemoragică, modificările calitative din leucogramă (hiatus leucemic) precum şi biopsia medulară ajută la stabilirea diagnosticului.

d) *Focarele infecţioase* determină, mai ales la oameni tineri, stări subfebrile prelungite, cu inapetenţă, astenie, slăbire în greutate.

După o statistică, în 13,7% din cazuri de stări subfebrile, se pot pune în evidenţă, la examene repetate de specialitate, focare infecţioase. Dintre acestea, în ordinea frecvenţei sînt:

— focare amigdaliene şi dentare 68%
— apendicită cronică 13%
— anexită 6%

2. FEBRA „CRIPTOGENETICĂ"

În aceste cazuri, atît examenul anamnestic şi clinic, cît şi investigaţiile de laborator nu pot preciza natura febrei.

a) Astfel, în unele tumori ale cardiei, tumoare a valvulei Bauhin, tumoare pancreatică pătrunsă în duoden, precum şi în tumoarea papilei vateriene, nu pot fi puse în evidenţă modificări la examenul radiologic obişnuit.

Cancerul bronho-pulmonar, pe de altă parte, poate fi atît de mic şi invizibil, încît la necropsie să fie căutat „cu lanterna" pentru a fi găsit.

Am avut în observaţie o bolnavă cu hipernefrom, care a evoluat timp îndelungat fără nici o tulburare subiectivă sau obiectivă, dar cu stare febrilă. Bolnava prezentînd o insuficienţă aortică reumatică, febra era pusă pe seama unei endocardite lente supraadăugate. Diagnosticul a fost pus tardiv, la laparotomie, cînd tumoarea ajunsese palpabilă.

În alte cazuri, hipernefromul se poate manifesta fără nici o tulburare subiectivă sau obiectivă. Urografia şi examenul de urină nu decelează modificări la repetate examene. Diagnosticul se pune, în asemenea cazuri, de-abia la apariţia metastazelor osoase.

b) Diagnosticul este dificil şi aproape imposibil în forma abdominală a *limfogranulomatozei maligne*, fie cea retroperitoneală, sau mezenterică. În multe cazuri localizarea aceasta este primară, Heilmeyer considerînd-o chiar ca o localizare frecventă. Fontaine, Frühling, Trizzino, Grignani şi alţii comunică cazuri la care boala a debutat cu afectarea ganglionilor mezenterici şi a fost descoperită întîmplător la laparotomie.

Am avut în observaţie un bolnav de 43 de ani cu stare febrilă 39—40°, datînd de luni de zile şi însoţită de tulburări digestive, la care s-au presupus: endocardită septică, febră tifoidă, tifobaciloză, stare septicemică. La necropsie s-a constatat că era vorba de o limfogranulomatoză retroperitoneală. Nu au apărut ganglioni periferici în tot timpul vieţii.

În general, în formele abdominale ale limfogranulomatozei, febra este foarte mare şi examenul sîngelui arată constant leucopenie cu eozinofilie.

c) În stări febrile „criptogenetice" trebuie incriminată şi o localizare *tuberculoasă*, care scapă metodelor clinice şi radiologice uzuale. Se ştie că procese tuberculoase pot fi ascunse în tot organismul. Sînt aşa-zisele forme mascate de tuberculoză foarte dificil de diagnosticat. Astfel, sediul tuberculozei în cazuri foarte rare poate fi splina, intestinul, ganglionii mezen-

terici. Tuberculoza ganglionilor mezenterici poate să se manifeste cu febră, fără nici o modificare clinică sau în sînge. La un copil sau tînăr cu stare febrilă nedeterminată, cu oarecare tulburări generale și digestive și cu reacția Mantoux intens pozitivă trebuie urmărit acest diagnostic.

În *tifobaciloză (sepsis acutissima)*, descrisă de Landouzy, examenul clinic poate fi negativ. Este o manifestare tuberculoasă cu bacilii Koch deosebit de virulenți. Bolnavul prezintă o stare tifică și primul diagnostic este deseori de febră tifoidă. În cursul tifobacilozei însă, reacțiile repetate serologice și bacteriologice pentru febra tifoidă rămîn negative. Diagnosticul diferențial cu tuberculoza miliară se lămurește la radiografie, care nu prezintă diseminările caracteristice pulmonare. Boala evoluează în cîteva săptămîni-luni, cu anemie și leucopenie.

d) În cazurile rare de *endocardită malignă subacută parietală* bolnavul prezintă timp de săptămîni și luni febră intermitentă; inima nu prezintă modificări clinice. Diagnosticul în aceste cazuri se face cu stările septicemice în general. Repetatele hemoculturi rămîn negative.

e) Cernogubov și alții descriu stări subfebrile trenante de origine astenic-vegetativă. În 12% din cazuri de nevroză astenică, în special la femei, poate exista o stare subfebrilă prelungită. Pentru febră „neurovegetativă" pledează:

— tulburări subiective neurovegetative (insomnie, cefalee, astenie, amețeli, palpitații etc.);
— metabolismul bazal sub 20% (spre deosebire de hipertireoză);
— limfocitoză în jurul valorii de 40%;
— viteză de sedimentare foarte scăzută, 1—2 mm după o oră;
— electrocardiograma: *T* foarte mare în derivațiile standard și complexe ventriculare precordiale mari;
— electroencefalograma adesea cu modificări de tip nevrotic;
— răspuns negativ al subfebrei la piramidon (la care reacționează celelalte stări febrile), în schimb influențată de sedative.

Mannasein descrie posibilitatea unei stări febrile de natură corticală, reflex-condiționată, „febră de termometru". În „febra de termometru", factorul reflex condiționat menține febra după dispariția afecțiunii inițiale. De regulă persistă și alte tulburări de tip vegetativ. Acestea dispar dacă nu se acordă atenție febrei, sfătuind bolnavul să nu și-o mai măsoare.

O problemă nu mai puțin importantă de diagnostic o pun stările febrile care evoluează sub masca altei afecțiuni. Unele aspecte sînt bine cunoscute (forma abdominală a formei recurente, forma apendiculară sau meningitică a pneumoniei, forma pneumonică a cancerului bronho-pulmonar etc.). Există însă numeroase boli care pot îmbrăca diverse forme de evoluție, simulînd alte entități nosologice. Așa pot evolua sub diferite măști cancerul bronho-pulmonar, bolile sistemului reticulo-endotelial și în special pot exista diferite forme clinice deviate mult de la tabloul clasic al bolilor infecțioase. Toate acestea înlesnesc tot atîtea erori de diagnostic. Așa se explică că în literatură au apărut lucrări ale unor clinicieni de seamă, prezentînd un material bogat de erori de diagnostic, verificate, fie la laparotomie, fie necroptic.

În fața unei stări febrile a cărei origine scapă unui examen clinic minuțios și repetat și cercetărilor de laborator, medicul trebuie să se gîndească, în ordinea frecvenței, la următoarele eventualități:

— tumori maligne în stadiu precoce;

— focare de tuberculoză extrapulmonară, care nu se evidențiază prin examenul clinic sau radiologic;

— infecție de focar (nu numai cele bine cunoscute faringo-amigdaliene, dentare etc., ci și infecțiile de focar abdominale);

— septicemii lente (tuberculoză miliară, endocardită lentă, febră tifoidă, Bang etc.);

— supurații circumscrise (pielite, cistite, angiocolite, abces perinefretic, flebite, afecțiuni genitale, epididimite etc.);

— boli de sistem reticulo-endotelial (limfogranulomatoză, criptoleucoze, mielom etc.);

— infecții dominante epidemiologic (hepatite acute, poliomielită etc.);

— febre alergice — medicamentoase;

— dereglări neuro-endocrine și vegetative.

Cunoscîndu-se din ce în ce mai bine variatele forme evolutive ale bolilor, manifestările clinice de „împrumut" și „măștile", sub care evoluează diferitele afecțiuni, aplicîndu-se progresele recente clinice și de laborator în vederea diagnosticării bolilor în general, și a stărilor febrile în special, se poate ajunge la precizarea diagnosticului într-un timp relativ scurt.

BIBLIOGRAFIE

ANTONOVA L. T. — *Kliniceskaia medițina*, 1954, nr. 8.

BEST H. CH. — The physiological basis of medical practice. Fifth edition, p. 720—731, Baltimore, 1950.

BERCU L. și colab. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 584.

BÜRGER M. — Klinische Fehldiagnosen, II Auflage, Stuttgart, 1954.

DIMITRIU V. — Actualități de clinică medicală, Ed. medicală, 1955.

GAVRILĂ I. și colab. — *Viața medicală*, 1956, nr. 3, p. 45—57.

HAȚIEGANU I. — Clinică și patologie medicală, Buc., 1955, vol. I.

HEGGLIN H. — Differentialdiagnose innerer Krankheiten, IV Auflage, Stuttgart, 1956.

HEILMEYER, STURM A. etc. — Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie für Studierende und Aerzte, Stuttgart, 1955.

HELLER G., PFLEGER R., PAP R. — Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen. Erster Band, II Auflage, Berlin und Wien, 1941.

HOLLMAN W. — *Zeitsch. für Ärztl. Fortbild.*, 1955, nr. 2309, p. 862.

HOUSSAY B. A. — Physiologie humaine, Ed. Flammarion, Paris, p. 695—705.

KONRADI G. P., BÎKOV etc. — Manual de fiziologie, Edit de Stat, 1949.

KUTSCHERA W. — *Wiener. Med. Woch.*, 1954, nr. 44, p. 873.

MATTHES M., CURSCHMANN H. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Ed. de Stat pt. literatura medicală, București, 1949 (trad.).

MINUT-SOROTKINA O. P. — Analiza electrofiziologică a funcției termoreceptorilor din vene. Bibl. Anale Romîno-Sovietice nr. 118, 1953.

SCHERF BOYD I. — Herzkrankheiten und Gefässerkrankungen, V Auflage, Wien, 1951.

SEVEROVA E. — *Medicina sovietică*, 1952, nr. 5, p. 36—45.

SFARȚ T. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 569—579.

TAREEV E. M. — *Sovetskaia medițina*, 1955, nr. 3.

THEODORESCU B. și colab. — *Viața medicală*, 1956, nr. 8, p. 44—49.

VESELKIN P. V. — *Arhiv patologhii*, 1952, nr. 4.

ZONNENREIH S. — *Viața medicală*, 1955, nr. 11, p. 77—83.

DIAGNOSTICUL AMEȚELII

Amețeala sau *vertijul* este o senzație particulară de rotire a obiectelor în jurul bolnavului, mai rar cea de rotire a însuși bolnavului. Uneori în loc de această amețeală giratoare bolnavul are numai impresia unei deplasări într-un anumit sens (vertical sau orizontal).

Amețeala concepută astfel nu trebuie confundată cu senzația de slăbiciune, de nesiguranță, de văl în fața ochilor, pe care bolnavii o numesc impropriu vertij și care se numește falsa amețeală.

Amețeala se însoțește deseori de o serie de alte tulburări cum sînt: grețuri, vărsături, zgomote în urechi, surditate de grade diferite, paloare, anxietate etc., iar în crizele mari pot merge pînă la căderea bolnavului.

Amețeala adevărată este legată de o afecțiune a aparatului vestibular sau a centrilor nervoși vestibulari și a căilor nervoase, care asigură funcția de echilibrare și orientare în spațiu a corpului.

NOȚIUNI DE ANATOMO-FIZIOLOGIE

Aparatul vestibular face parte din urechea internă, fiind format din utriculă, saculă și canalele semicirculare. Utricula și sacula indică poziția capului în spațiu, prin jocul otoliților a căror deplasare determină o serie de incitații, care sînt culese de arborizațiile nervului vestibular.

Canalele semicirculare constituie un organ cinetic care informează asupra mișcărilor capului prin curenții care iau naștere în endolimfă.

Fibrele nervoase care pleacă de la aceste niveluri fac sinapsa în ganglionul lui Scarpa, de unde formează nervul vestibular. Prin conductul auditiv intern și spațiile subarahnoidiene acesta atinge trunchiul cerebral la nivelul șanțului bulbo-protuberențial și se termină în nucleii vestibulari: median, Behterev, Deiters.

Centrii vestibulari au o serie de conexiuni, importante de cunoscut, deoarece explică o serie de tulburări asociate:

1. Cu vermisul cerebelos.
2. Cu coarnele anterioare din măduva spinării prin fasciculul vestibulo-spinal.
3. Cu nucleii vagului din bulb.
4. Cu nucleii nervilor oculomotor comun și oculomotor extern.
5. Cu cortexul lobului temporal.

FIZIOPATOLOGIE

Orice anomalie în funcționarea aparatului vestibular va determina senzații false, în contradicție cu circumstanțele exterioare. Această discordanță creează amețeala adevărată, caracterizată prin iluzia de mișcare.

În mod normal orice mișcare a corpului determină la nivelul canalelor semicirculare prin intermediul endolimfei o serie de incitații care, transmise pe căile descrise, informează asupra noii poziții a corpului și determină reflex mișcările trunchiului și membrelor necesare pentru restabilirea echilibrului.

În stare patologică, de la nivelul canalelor semicirculare, de la nivelul fibrelor nervoase care pleacă de aici, nervul vestibular, centrii vestibulari, pot pleca incitații care creează iluzia de mișcare cu dezechilibrul consecutiv. Totodată, prin falsa informare asupra poziției corpului în spațiu, orice incitație patologică plecată din aparatul vestibular, căile nervoase care duc la centrii vestibulari sau chiar din acești centri, va

determina o alterare în succesiunea mişcărilor, descrisă sub numele de *„ataxie vestibulară sau labirintică"*. Spre deosebire de alte ataxii, în suferinţele vestibulare nu este vorba de mişcări dezordonate, ci de o deviere lentă şi regulată a membrelor către partea în suferinţă. Această deviere este accentuată de închiderea ochilor.

În sindromul Ménière care este tipul reprezentativ al afecţiunii aparatului vestibular, ameţeala este însoţită şi de tulburări cohleare (zgomote în urechi, diminuarea auzului etc.), de senzaţia de rău, de slăbiciune greu de definit, asemănătoare răului de mare. Foarte adeseori apar greţuri şi vărsături de intensitate deosebită. În majoritatea cazurilor se adaugă o stare de anxietate legată de sentimentul de nesiguranţă, care obligă la oprirea din orice activitate.

De multe ori după vindecarea afecţiunii pacienţii rămîn cu această anxietate, care poate realiza adevărate fobii (mai frecvent agorafobie).

ETIO-PATOGENIE

Ameţeala poate să apară în orice moment şi în cele mai variate condiţii: în somn, cu ocazia unei mişcări a capului, a corpului sau numai a globilor oculari.

Durata unei crize vertiginoase este variabilă de la cîteva secunde sau minute, la 1—2 zile.

Precizarea în cadrul tuturor acestor fenomene a iluziei de deplasare, fie giratoare, fie într-un anumit plan, permite a se eticheta această suferinţă drept *ameţeală adevărată*.

În cadrul acesteia se disting:

— o ameţeală de origine periferică, cu localizarea afecţiunii la nivelul labirintului sau al nervului vestibular;

— o ameţeală de origine centrală, cu sediul leziunii la nivelul centrilor;

— o ameţeală reflexă în care nu se poate găsi nici o leziune la nivelul sistemului vestibular.

În afară de aceasta se mai distinge *falsa ameţeală*, în care caz bolnavii se plîng de o serie de tulburări foarte variate: senzaţie de dezechilibrare, stare de rău, tendinţă la lipotimie, tulburări oculare, tulburări psihice.

I. **Ameţeala de origine periferică.** Are două forme:

1. *Sindromul labirintic periferic total*, în care pe lîngă ameţeală se asociază şi tulburări cohleare (zgomote în urechi, surditate de grade variabile).

2. *Sindromul labirintic periferic disociat* cu absenţa tulburărilor cohleare.

În aceste cazuri explorarea instrumentală a labirintului pune în evidenţă tulburări de excitabilitate: fie hipoexcitabilitate (în caz de leziuni deficitare), fie hiperexcitabilitate (leziuni iritative).

1. *S i n d r o m u l l a b i r i n t i c t o t a l* cuprinde semnele clasice: ameţeală, zgomote în urechi, surditate, greţuri, vărsături, care asociate formează *sindromul Ménière*.

În cadrul acestuia se individualizează o formă endolabirintică, fie de tip distructiv (inflamaţii locale, traumatisme, hemoragie sau tromboze în teritoriul arterei auditive interne, cauze toxice), fie de tip iritativ.

În aceste cazuri ameţeala apare de obicei în crize foarte intense, separate de perioade de acalmie, mai mult sau mai puţin complete.

În cadrul acestei forme, tipul reprezentativ este sindromul Ménière, în care sînt reunite cele trei grupuri de tulburări: vestibulare, cohleare şi digestive. Sindromul Ménière ar fi determinat de modificări în tensiunea endolimfei, cu polietiologie (hemoragii, fenomene alergice).

De acesta trebuie distins *sindromul pseudo-Ménière* cu un tablou clinic asemănător însă în care tulburările cohleare lipsesc sau sînt foarte atenuate. În etiologia acestui tip de ameţeală s-au citat: fenomene alergice, cu edem labirintic; intoxicaţii acute (alcool, tutun); tulburări circulatoare. Dintre cauzele locale, cele mai frecvente sînt afecţiunile urechii medii, catar tubo-timpanic.

Prin lezarea nervului vestibular se creează *sindromul retrolabirintic*. În cadrul acestuia se descrie *o formă pură*, asociată de obicei cu o meningită concomitentă, meningonevrită în special sifilitică, mai rar în febra tifoidă, parotidită epidemică, herpes zoster,

neuroviroze etc. şi *o formă atipică* în care se realizează diferite sindrome neurologice prin lezarea şi a altor formaţiuni din spaţiul ponto-cerebelos sau trunchiul cerebral.

2. *Sindromul labirintic disociat* este caracterizat prin atingerea vestibulară pură cu integritatea aparatului cohlear. Este determinat de inflamaţii, intoxicaţii, excepţional de traumatisme.

II. **Ameţeala de origine centrală.** Este determinată de leziuni în căile vestibulare centrale. În această varietate senzaţia de deplasare este mai puţin netă (adesea în plan vertical sau orizontal), cu predominarea unei senzaţii de dezechilibru care poate ajunge pînă la imposibilitatea de a merge. De obicei nu se însoţeşte de tulburări ale auzului.

Ameţeala de origine centrală se poate prezenta în două forme: un tip distructiv, în cazul situării leziunii pe căile vestibulare, sau un tip iritativ, în cazul unei leziuni de vecinătate.

III. **Ameţeala reflexă.** În aceste cazuri ameţeala adevărată nu poate fi pusă la îndoială însă nu este legată de o leziune a labirintului, ci de o reflectivitate exagerată. Labirintul reacţionează la incitaţii la care în mod normal nu ar surveni nici o tulburare.

Se vor eticheta drept vertij reflex cazurile care îndeplinesc următoarele condiţii:

— apariţia ameţelii în circumstanţe care în mod normal nu produc nici o tulburare;

— nu se găseşte nici un semn de atingere a labirintului, a nervului vestibular sau a centrilor.

Ameţeala reflexă poate fi foarte intensă, ajungînd pînă la cădere, şi apare în crize scurte cu tendinţă la repetiţie. Bolnavii descriu foarte variat impresia de mişcare: fie de ridicare rapidă, fie de cădere în gol, fie ca o lateropulsie rapidă în cursul mersului.

De obicei nu sînt tulburări ale auzului. Ameţeala este însoţită frecvent de o serie de simptome asociate: greaţă, vărsături, transpiraţii reci, alteori tendinţe sincopale cu senzaţie de teamă, de groază de a reapărea. Bolnavul fiind impresionat în special de fenomenele asociate, senzaţia de ameţeală este trecută cu vederea şi insistă mai mult asupra simptomelor din urmă.

Ameţeala reflexă are particularitatea de a apărea aproape totdeauna determinată de o aceeaşi cauză declanşantă pentru un acelaşi bolnav. O cauză provocatoare frecventă o constituie modificarea bruscă a poziţiei corpului sau a capului, alteori coborîrea unei scări, un mers mai repede etc. Excepţional poate apărea şi în repaus.

Tulburările hormonale pot determina ameţeala reflexă, fie prin tulburările metabolice din cursul dezordinilor endocrine, fie direct, în urma hormonilor în exces.

De asemenea intoxicaţiile cronice, accidentele medicamentoase sau profesionale provoacă grade variabile de ameţeală reflexă.

IV. **Falsa ameţeală.** Stări pe care bolnavul le prezintă ca ameţeală, însă la o analiză mai amănunţită lipseşte senzaţia de deplasare, indispensabilă acestui diagnostic.

Cel mai frecvent bolnavul are tulburări de echilibru, stări de anxietate, tendinţe la lipotimie, tulburări vizuale etc.

În primul rînd va trebui eliminată posibilitatea unei ameţeli adevărate prin interogatoriu, cercetarea semnelor spontane de dereglare labirintică, cercetarea instrumentală, examenul auzului.

După precizarea unui fals vertij se va căuta boala care poate determina aceste stări:

1. *Anumite tulburări psiho-neurotice:*

a) Fobia înălţimilor — *cremnofobie* — pe care bolnavul o are ori de cîte ori se găseşte la înălţime şi priveşte în gol, cînd are reprezentarea pur psihică a posibilităţii de a cădea, uneori chiar cînd vede o altă persoană la înălţime.

b) *Agorafobia* — fobia spaţiilor deschise, a pieţelor în special — în care bolnavul are senzaţia de cădere iminentă, ori de cîte ori trebuie să traverseze un spaţiu larg.

Alteori, după vindecarea unei afecţiuni care a determinat un vertij adevărat, bolnavul rămîne cu fobia spaţiilor deschise.

c) *Traumatismele craniene* pot determina stări pisihice în care bolnavul are impresia că nu se poate ţine în picioare.

Encefalografia poate arăta o atrofie a cortexului central (difuză sau localizată).

2. *Tulburări ale cunoştinţei cu fals vertij,* în care examenul clinic precizează diagnosticul.

a) *Tulburări circulatoare.*

— Puls lent permanent (bloc *a—v*), în care bolnavul are tendinţe lipotimice pînă la pierderea cunoştinţei.

— Stenoza aortică: sincope de efort.
— Bradicardii după digitalizare exagerată.
— Tahicardii: flutter cu alură ventriculară rapidă, tahicardie paroxistică, tahiaritmie.
— Modificări tensionale bruște:
— în hipertensiunea arterială amețeala se pierde în mijlocul altor simptome
— în hipotensiunea ortostatică, în care falsa amețeală este determinată de trecerea din poziție culcată la cea ortostatică, sau apare spontan în ortostatism.
S-a descris o hipotensiune ortostatică cerebrală izolată, pusă în evidență prin măsurarea tensiunii la nivelul arterei centrale a retinei, în decubit și în picioare și care poate provoca, fie vertij adevărat, fie vertij fals.
— Hipotensiunea din cursul sau convalescența unei boli infecțioase, din stările de subnutriție, hiposuprarenalism, anemie.
De asemenea, stările de șoc hemoragic, hemoragii digestive, ruptura de sarcină extrauterină etc.
Toate acestea pot determina stări de slăbiciune, tendințe la lipotimie, greșit etichetate drept vertij.
b) *Stări morbide de excitație vagală* excesivă pot provoca tendințe sincopale.
Acestea se pot întîlni:
— în afecțiuni digestive: colici veziculare, aerogastrie, aerocolie;
— în afecțiuni reno-ureterale: colici nefritice;
— în acte fiziologice: micțiune, defecație.
În formele minore de epilepsie cu absențe și chiar cădere se poate crea confuzia cu diferite modalități ale amețelii.
Durata scurtă, tendința la repetiție și în special amnezia acestor tulburări îndrumă diagnosticul, care poate fi întărit prin electroencefalografie.
Hipoglicemia de diferite cauze, în formele sale medii sau minore, creează posibilitatea de confuzie: absența, mimica automatică, afirmația bolnavului că-i fuge pămîntul de sub picioare, false acuze vertiginoase, greață etc.
Diagnosticul este ghidat de apariția acestor fenomene pe nemîncate, însoțite de o senzație de foame imperioasă, transpirații și de dispariția tuturor acestor fenomene prin ingestia de zahăr.
Certitudinea este furnizată de dozarea glicemiei, priza de sînge făcîndu-se la ora cînd apar de obicei aceste incidente.
Aceste stări se pot întîlni în cazul tumorilor de pancreas (în special adenom), în adenocarcinom hepatic, de asemenea la subnutriți, la bolnavi cu regim dezechilibrat.

EXAMENUL BOLNAVULUI

În timpul crizei vertiginoase examenul bolnavului este foarte penibil și se va limita la studiul tulburărilor spontane.

a) **Senzația de amețeală propriu-zisă.** Este esențial de a preciza senzația de deplasare, fie giratoare, fie în unul din cele trei planuri ale spațiului, cît și eventualele fenomene accesorii: grețuri, vărsături, diaree, paloare, sudori, lipotimie, anxietate; se vor cerceta și eventuale fenomene cohleare, zgomote în urechi, surditate etc.

b) **Nistagmusul.** Nistagmusul constă dintr-o serie de secuse ale globilor oculari, o oscilare mai mult sau mai puțin rapidă. Se compune din doi timpi: o mișcare lentă către partea lezată și o mișcare bruscă către partea opusă (sănătoasă). Nistagmusul se denumește după sensul secusei rapide, deci un nistagmus vestibular bate de partea sănătoasă. În leziunile deficitare secusa lentă este îndreptată către partea sănătoasă. Nistagmusul vestibular trebuie deosebit de alte varietăți.

— *Nistagmusul fiziologic* apare în poziție extremă a privirii și este bilateral.

— *Nistagmusul de fixație* apare în efortul de fixație (leziuni oculare).

— *Nistagmusul paralitic*, determinat de paralizia unui mușchi ocular.

— *Nistagmusul voluntar* durează cîteva minute și dispare, ceea ce permite să se depisteze simularea.

— *Nistagmusul minerilor* atinge maximul cînd privirea este îndreptată în sus.

După constatarea existenței și a originii vestibulare, se va cerceta *intensitatea nistagmusului*.

Gradul I — nistagmusul apare numai în poziție extremă a privirii de partea secusei rapide.

Gradul al II-lea — vizibil în privire directă.

Gradul al III-lea — nistagmusul este prezent și în privirea de partea oscilației lente.

Nistagmusului i se mai descrie și o *formă*: rotator, orizontal, vertical, cel mai frecvent fiind cel rotator-orizontal.

Uneori apare numai într-o anumită poziție a corpului sau a capului.

— *Nistagmusul de poziție*. Acesta, ca și amețeala, apare odată cu luarea poziției incriminate, dispare după cîteva minute și se reproduce după întoarcerea în poziție inițială.

În căutarea nistagmusului de poziție este bine ca medicul să se lase ghidat de bolnav, care-și cunoaște mai bine poziția.

c) **Deviația spontană a indexului**. Se face în același sens cu oscilația lentă a nistagmusului.

d) Dacă este cazul (tulburări cohleare) se va face și *cercetarea acuității auditive*: zgomotul ceasului, diapazonul, sunete acute, sunete grave, vocea șoptită. De obicei se constată o diminuare de partea afectată, foarte rareori o creștere a acuității.

În intervalul dintre crize se va proceda la un examen amănunțit, pentru care este bine să se ceară și concursul specialistului (oto-rino-laringolog, neurolog).

De obicei nistagmusul și deviația spontană a indexului dispar. Nistagmusul poate să persiste dacă bolnavul mai prezintă o ușoară stare de amețeală. Ambele însă vor trebui cercetate. În plus, se vor mai face o serie de probe.

Proba Romberg, după tehnica cunoscută, va arăta o tendință la cădere de partea secusei lente a nistagmusului. Uneori tulburările de echilibru sînt minime, în care caz putem apela la proba Romberg sensibilizat (picioarele așezate unul înaintea celuilalt) sau la Romberg unipodic (bolnavul stă pe un singur picior).

Mersul în stea, prin care se cercetează deviația segmentară la membrele inferioare. Bolnavul, legat la ochi, va merge înainte și înapoi cîte cinci pași, într-o direcție dată. La mersul înainte bolnavul va devia de partea lezată, iar la mersul înapoi va devia în spre partea opusă. Uneori, după mai multe deplasări bolnavul se va plasa pe o direcție perpendiculară celei inițiale.

Mai apoi se va recurge și la așa-numitele probe labirintice instrumentale.

Proba rotatoare, în care bolnavul (aşezat într-un scaun turnant), cu ochii închişi, este învîrtit într-un anumit sens cu o viteză constantă (10 rotaţii în 20 secunde). Prin această probă explorăm amîndouă aparatele vestibulare deodată. După poziţia dată capului pot fi cercetate separat fiecare pereche de canale semicirculare.

Proba calorică (Barany), uşor de executat, poate explora separat fiecare aparat vestibular. Se practică irigînd fiecare ureche cu 20 ml de apă la 25°. Se va observa apariţia nistagmusului, care bate de partea opusă urechii irigate. Pentru a examina pe rînd canalele semicirculare, se va aşeza capul în anumite poziţii.

Proba galvanică, care acţionează direct pe elementul nervos.

Eventualele tulburări ale acuităţii auditive vor fi cercetate de specialist prin efectuarea audiometriei.

Probele expuse capătă o valoare semnificativă atunci cînd există diferenţe nete între cele două urechi.

De asemenea au valoare modificările nete ale excitabilităţii.

DIAGNOSTICUL POZITIV ŞI DIFERENŢIAL AL AMEŢELII

Atît ameţeala adevărată cît şi falsa ameţeală se pot întîlni în cursul celor mai variate afecţiuni, fie ca simptom de însoţire de intensitate mică, fie ca simptom dominant constituind principala tulburare a bolnavului.

În cursul *afecţiunilor oto-rino-laringologice*, ameţeala este prezentă cu o frecvenţă deosebită şi cu o intensitate variabilă, ele interesînd labirintul prin mecanism inflamator, mecanic sau vasomotor. În otita acută ameţeala apare de obicei precoce prin edem inflamator şi cedează după depăşirea stadiului acut iniţial. Alteori apariţia tardivă a ameţelii indică propagarea procesului patologic la nivelul labirintului. În otita cronică supurată ameţeala este legată de un drenaj insuficient. În concluzie, apariţia ameţelii într-un proces inflamator acut sau cronic al urechii mijlocii este martorul progresiunii infecţiei către labirint, uneori numai o etapă în drumul procesului septic către meninge.

În toate aceste cazuri este vorba de un *sindrom labirintic total*, în care pe lîngă ameţeală se găsesc şi tulburări cohleare diverse (zgomote în urechi, diminuarea acuităţii auditive), precum şi celelalte tulburări asociate: greţuri, vărsături, anxietate, paloare etc. Cercetarea semnelor spontane de dereglare labirintică (nistagmus, devierea indexului, mersul în stea, semnul Romberg), ca şi explorarea instrumentală sînt pozitive. Examenul de specialitate va pune în evidenţă afecţiunea otologică care determină vertijul bolnavului.

Toate tulburările acestea sînt realizate la maximum în *sindromul Ménière*. Acesta evoluează în crize puternice de durată variabilă, însoţite de mari tulburări auditive, zumzete în urechi, pocnituri, fluierături, surditate accentuată, greţuri, vărsături, paloare, transpiraţii, tahicardie. Bolnavul stă culcat cu ochii închişi, evitînd orice mişcare, pradă unei anxietăţi accentuate. După un timp variabil ameţeala cedează, fie total, fie în parte, bolnavul rămînînd cu teama de reapariţie a unei noi crize. De obicei rămîne un grad de surditate, care se accentuează după fiecare nou acces, a cărui intensitate diminuează progresiv.

Ameţeala mai poate însoţi de asemenea un mare număr de afecţiuni ale urechii şi nazofaringelui, cum sînt: dop de cerumen, otoscleroză, mastoidită, vegetaţii adenoide, hipertrofie de cornete, amigdalită cronică, sinuzită etc. După eliminarea unei cauze locale în geneza ameţelii, rămîne internistului sarcina grea şi uneori ingrată de a-i preciza etiologia.

Ameţeala de însoţire, ca simptom uneori minor în cadrul unui tablou clinic variabil, se poate întîlni în *boli infecţioase*, ca febra tifoidă, parotidita epidemică, în sifilisul secundar sau terţiar.

În unele *intoxicaţii*, cum ar fi cea etilică sau tabagică, în intoxicaţii medicamentoase, chinină, chinidină, salicilat de sodiu, ameţeala apare uneori supărător de intensă, asociată cu tulburări de auz, manifestînd şi o predilecţie individuală.

În unele *intoxicaţii profesionale*, ameţeala este un simptom precoce singură sau asociată cu alte tulburări în oxicarbonismul cronic în care, pe lîngă noţiunea de noxă profesională — muncitorii din garaje, şoferii, mecanicii — apar şi o cefalee puternică şi astenie. Minerii (mine de cărbuni) prezintă uneori ameţeală însoţită de nistagmus, în special la îndreptarea privirii în sus.

Muncitorii supuşi la trepidaţii mari, în special cei din secţiile banc de probă, se plîng adeseori de ameţeli cu tulburări auditive variate. La cazangii, pe lîngă ameţeli se notează şi o hipoacuzie centrală de origine traumatică. Intoxicaţiile cu mercur — fabrici de oglinzi, pălării — benzolismul cronic din industria cauciucului, industria farmaceutică, cele chimice (coloranţi) determină pe lîngă sindromele respective şi tulburări labirintice care se încadrează în sindromul asteno-vegetativ. În *saturnism*, pe lîngă mediul toxic, industria metalelor neferoase (turnătorii), în fabrici de alice de plumb, muncitorii tipografi, în special la linotip, stereotipie, turnătorii de litere, fabrici de acumulatori, în diagnosticul etiologic al ameţelii, un rol important îl au dozarea plumburiei, numărul crescut de eritrocite cu granulaţii bazofile şi lizereul gingival.

În *afecţiunile aparatului cardio-vascular*, ameţeala poate domina tabloul clinic, constituind modalitatea principală de exteriorizare a procesului patologic. În aceste cazuri interesarea labirintică se realizează, fie prin ischemie, fie prin vasodilataţie, rar prin hemoragie masivă intralabirintică.

În *hipertensiunea arterială*, ameţeala împreună cu cefaleea pot fi primele simptome ale bolii. În stadiul visceralizat cu determinări pe vase şi în arterioscleroză cu interesarea arterei auditive interne, ameţeala cu diminuarea acuităţii auditive, vîjîituri în urechi etc., poate lua o intensitate şi tenacitate aşa de mare, încît să determine la bolnavul respectiv adevărate nevroze obsesive. Diagnosticul este uşurat în aceste cazuri de vîrsta bolnavului, examenul arterelor accesibile, dure şi sinuoase, examenul fundului de ochi, sindrom pseudobulbar cu plîns şi rîs spasmodic, tulburările intelectului din cursul arteriosclerozei cerebrale.

În *sindromul de hipotensiune ortostatică*, ameţeala cu căderea bolnavului, greţuri şi vărsături, poate merge pînă la a interzice bolnavului orice activitate susţinută. Măsurarea tensiunii arteriale cu scăderea acesteia cu mai mult de 20 mm Hg de la trecerea din decubit în ortostatism şi cu accelerarea frecvenţei pulsului cu peste 20 de bătăi pe minut permite fixarea diagnosticului.

Recent s-a insistat asupra unei *hipotensiuni izolate cerebrale ortostatice* ca o cauză importantă a ameţelii adevărate sau a celei false. Diagnosticul este posibil prin apariţia ameţelii, greţei şi vărsăturilor în ortostatism şi este fundamentat pe măsurarea presiunii arteriale în artera centrală a retinei (T.A.R.) în decubit şi în ortostatism. Se găseşte o scădere marcată a T.A.R. prin ridicarea bolnavului, în timp ce tensiunea arterială la nivelul braţului nu depăşeşte limitele din cadrul normalului.

Vertijul, deşi prezent, se pierde în tabloul clinic al bolii în cazul hipotensiunilor din cursul bolilor infecţioase, al stărilor de convalescenţă, din boala lui Addison, al stărilor de denutriţie.

O menţiune merită ameţelile din cursul unor *hemoragii interne*, în care unica manifestare o constituie apariţia unei ameţeli importante asociate cu paloare, tahicardie, palpitaţii, uneori chiar lipotimie, drept consecinţă a colapsului posthemoragic. În acest caz va trebui să se cerceteze eventualitatea unui ulcer duodenal avînd ca unică manifestare de evoluţie o hemoragie care, din diferite motive, nu este sezisată de bolnav.

Ameţeli intense pînă la căderea bolnavului pot apărea în variate *afecţiuni cardiace* care au în comun o scădere a debitului cardiac cu ischemia labirintului. Astfel se întîlneşte ameţeala în tahicardiile paroxistice, în flutterul auricular, bloc atrio-ventricular, stenozele aortice cu stări sincopale la efort.

O cauză mai rară o constituie ameţeala apărută ca unic simptom în cursul unei stenoze mitrale.

Examenul clinic al inimii şi eventual apariţia unor embolii şi în alte teritorii arteriale constituie prezumţii serioase pentru diagnostic.

Mai rar ameţeala poate apărea şi în cursul unor *afecţiuni hematologice* cu hemoragii punctiforme în labirint. Astfel, apare în leucemie, purpură, hemofilie, în care caz examenul clinic pune în evidenţă hemoragii şi în alte regiuni, modificări ale sistemului ganglionar sau ale splinei şi modificările respective din examenul sîngelui.

Ameţelile cu cefaleea şi astenia domină tabloul clinic deseori în *afecţiunile coloanei cervicale* — cervicartroza şi discartroza cervicală în special C_5, C_6 — realizînd tabloul clinic al *sindromului Barré-Liéou*. În acest caz ameţeala poate fi continuă sau poate apărea în anumite poziţii ale capului. Asocierea simptomelor de mai sus cu dureri la nivelul coloanei cervicale în special la compresiunea pe apofizele transverse ale vertebrelor cervicale modificările radiologice, permit diagnosticul. În sindromul Barré-Liéou, ameţeala este determinată de compresiunea executată pe plexul nervos simpatic al arterei vertebrale cu răsunet asupra teritoriului arterei auditive interne.

În *bolile tubului digestiv*, alături de suferinţele variate, ameţeala reflexă poate participa în măsură variabilă, în unele cazuri luînd o intensitate cu totul specială. În *afecţiunile gastrice* ameţeala a fost descrisă încă de Trousseau sub numele de *vertigo ab stomaco laeso*. Curshmann găseşte ameţeala prezentă la 25% din bolnavii cu boală ulceroasă. În *afecţiunile intestinale*, în special cele cu stază ceco-ascendentă, ameţelile pot domina tabloul clinic, avînd o intensitate care poate merge pînă la căderea bolnavului. Bolnavul prezintă semnele clasice de tulburare labirintică, nistagmus, devierea indexului, mersul în stea, iar explorarea instrumentală arată o modificare

în excitabilitatea labirintică. Examenul clinic va arăta coincidenţa ameţelilor cu o perioadă de constipaţie sau cu un debaclu diareic, cu un puseu acut la un bolnav cu o colopatie cunoscută.

Uneori ameţelile apar însoţite de cefalee, adesea de tip migrenos, tulburări ale apetitului, variate dureri abdominale. Nu rareori aceste tulburări sînt legate de ingestia anumitor alimente, fapt care indică o patogenie toxică alergică a acestor accidente. În staza duodenală din diverticuli duodenali, stenoză duodenală în cursul duodenitelor, resorbţiile toxice prin mucoasa alterată se manifestă adesea prin ameţeli reflexe, cefalee şi dureri epigastrice cu sau fără orar, care apar cu predilecţie după mîncăruri grase, sosuri, conserve etc. Examenul radiologic descoperă o mucoasă duodenală modificată, cu brasaj şi retenţia bariului în duoden peste 30 de secunde.

Dintre afecţiunile hepato-biliare, ameţeala este un simptom frecvent mai cu seamă în colecistatonie, cînd însoţeşte durerile surde din hipocondrul drept, limba saburală, gustul amar în gură dimineaţa. Tubajul duodenal prin care se obţine o bilă concentrată, neagră, după repetate solicitări ale colescistului cu sulfat de magneziu, permite precizarea diagnosticului şi constituie totodată şi un mijloc terapeutic foarte eficace.

În cursul toxiinfecţiilor alimentare, al gastro-enterocolitelor acute, boala poate debuta brusc cu o ameţeală intensă, urmată de căderea bolnavului şi uneori lipotimii. Apariţia imediat următoare a celorlalte simptome ale afecţiunii, greţuri şi vărsături abundente, diaree, febră, îndrumă diagnosticul.

Aspectul clinic proteiform al *parazitozelor intestinale* cuprinde uneori în grade variabile şi ameţelile reflexe care, în special în teniază la copii, pot lua o alură violentă care să preteze la diferite greşeli de diagnostic. Precizarea unor fenomene digestive printr-o anamneză amănunţită, cefaleea, eventuala eozinofilie sanguină, examenul coprologic, punerea în evidenţă a proglotelor, identifică boala în cauză.

Dintre *afecţiunile endocriniene*, hipertiroidismul se poate prezenta în cazuri foarte rare cu ameţeli reflexe de o intensitate deosebită. În aceste cazuri orientarea spre diagnostic este dată de scăderea în greutate, tahicardie, insomnie stare de nervozitate caracteristică.

Bolnava H. T., în vîrstă de 28 de ani, se internează în clinică pentru crize vertiginoase însoţite de greţuri şi vărsături, scădere în greutate şi insomnie. Boala datează de aproximativ un an, debutînd cu ameţeli şi vărsături, diagnosticată drept gastrită, hepato-colecistită şi tratată ca atare. În clinică, semnele clinice de hipertiroidie, cu metabolism bazal de +76%, fixează diagnosticul. Urmărită după intervenţia chirurgicală, bolnava se reface complet şi-şi poate relua munca.

Dintre *tulburările metabolice*, hipoglicemia de diferite cauze în formele sale medii sau minore determină frecvent falsa ameţeală: absenţe, senzaţie de dezechilibru, greaţă etc.

Diagnosticul este ghidat de apariţia acestor incidente la pacienţi de obicei tineri sau adolescenţi, pe nemîncate, cu senzaţia de foame imperioasă şi prin dispariţia promptă a tuturor tulburărilor la administrarea de zahăr. Dozarea glucozei în sînge în timpul acestui sindrom va arăta cifre subnormale, care permit diagnosticul de sindrom. Aceste stări se pot întîlni în cursul tumorilor de pancreas (în special adenom), la subnutriţi, la pacienţi cu regim dezechilibrat.

Dintre *afecțiunile neurologice*, neurinomul nervului acustic, care se dezvoltă pe seama tecii acestui nerv în fosa posterioară, capătă o importanță deosebită prin faptul că determină o amețeală intensă și precoce, însoțită de zgomote în urechi, surditate. Cu timpul apare și interesarea în procesul patologic (prin compresiune și tracțiune) a altor nervi cranieni, din care mai importanți sînt facialul (paralizia facială), trigemenul (parestezii și în special o abolire a reflexului corneean, foarte importantă din punct de vedere diagnostic). Examenul radiografic are o mare valoare diagnostică.

Cu timpul se dezvoltă fenomenele cerebeloase și sindromul de hipertensiune intracraniană. Neurinomul poate fi izolat sau în cadrul unei neurofibromatoze Recklinghausen. Evoluția este foarte lentă, un timp foarte îndelungat tabloul clinic fiind format din amețeli, zgomote în urechi și acufene de o intensitate uneori exasperantă.

Caz clinic: un bolnav de 44 de ani se internează cu cefalee, vîjîieli în urechi, vertij cu senzație de greață.

Istoricul arată debutul bolii cu vertij cu 3 ani în urmă. După un an apar și cefaleea, vîjîiturile în urechi, auzul diminuează progresiv. Toate aceste fenomene se accentuează în timp.

În spital se constată fenomene clinice și radiologice de neurinom acustic drept în faza otogenă (Romberg cu tendința de cădere spre dreapta, reflex corneean ușor diminuat, hipoacuzie dreaptă de tip retrocohlear).

În cursul sifilisului amețeala poate fi primul semn de sifilis neuro-meningian. În perioada secundară poate apărea în cadrul unui sindrom labirintic disociat (fără tulburări cohleare) ca manifestare a unei meningo-nevrite a perechii a VIII-a. Amețeala din sifilisul terțiar este consecința, fie a unei nevrite parenchimatoase a nervului acustic, fie a unei leziuni labirintice propriu-zise (osteită, arterită). Reacțiile serologice, celelalte semne de lues visceral, noțiunea anamnestică și proba terapeutică permit diagnosticul just. În cadrul sifilisului ereditar, amețeala apare deseori ca simptom dominant în luesul congenital tardiv, asociată cu o surditate accentuată și fenomene de hipo- sau areflectivitate vestibulară.

Amețeala din cadrul sindromului posttraumatic tardiv are o rezolvare etiologică ușoară prin noțiunea traumatismului cranian din anamneză și prin encefalografie gazoasă, care evidențiază o atrofie localizată sau difuză a encefalului.

Mai trebuie amintite anumite *tulburări psihastenice*, în care bolnavul se plînge în special de o serie de fenomene care fac parte din falsa amețeală:

Fobia de înălțime — *cremnofobia* — senzația de dezechilibru, de anxietate și frică care apare cînd pacientul se află la înălțime și privește în gol sau numai cînd are reprezentarea pur psihică a posibilității de a cădea.

Uneori aceste senzații pot apărea cînd pacientul se uită la o persoană situată la o mare înălțime.

Agorafobia fobia spațiilor deschise, în special a piețelor, se manifestă prin senzația de dezechilibru, de cădere iminentă ori de cîte ori pacientul trebuie să traverseze o piață sau se află în fața unei mulțimi. Uneori agorafobia poate apărea după vindecarea unei afecțiuni care a determinat, la un moment dat, evoluția sa, o amețeală adevărată. În cazul în care frica de că-

dere se manifestă numai pentru un anumit loc, această fobie ia numele de *topofobie*.

În afară de cazurile expuse, ameţeala în grade diferite poate apărea ca simptom de însoţire în cursul unor afecţiuni foarte variate, însă contextul clinic este suficient de conturat pentru a permite un diagnostic care să poată explica în mod just apariţia simptomului discutat.

BIBLIOGRAFIE

1. AUBRY M., PIALOUX P. — *Revue du praticien*, tome V, 1955, nr. 13.
2. BAUDOIN A. — *Revue du praticien*, 1955, tome V, nr. 13.
3. CASTAIGNE P., BUGE A. — *Revue du praticien*, 1955, tome V, nr. 13.
4. COSSA P., PESTEL J. — *Revue du praticien*, 1955, tome V, nr. 13.
5. FIESSINGER N. — Diagnostics pratiques. Masson, Paris, 1948.
7. HOLLER G., PFLAGER R., SCHOLL F., PAPE R. — Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen. Wien, Urban und Schawrzenberg, 1947.
8. MATTHES M. şi CURSHMANN H. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne. Edit. de stat, Bucureşti, 1949.
9. MIASNIKOV A. L. — Propedeutica medicală. Editura de stat pt. lit. ştiinţ., Bucureşti, 1953.
10. WALSHE F.M.R. — Les maladies du système nerveux. Masson-Roth, Paris, 1948.

DIAGNOSTICUL DISPNEEI

Dispneea prezintă o deosebită importanţă în patologie deoarece, în afară de afecţiunile pulmonare şi cardio-vasculare, în care se întîlneşte cel mai frecvent, ea apare şi într-o serie de alte sindrome (renale, sanguine, metabolice şi neurologice). După cum arată şi etimologia cuvîntului, dispneea se caracterizează esenţialmente prin dificultatea în respiraţie.

Dispneea implică un factor obiectiv: participarea activă a muşchilor respiratori accesori (inspiratori şi expiratori) şi un factor subiectiv: senzaţia de efort respirator. Acest factor subiectiv poate lipsi în anumite împrejurări (anestezie, comă).

Dispneea trebuie deosebită de hiperpnee şi tahipnee, care nu totdeauna sînt dispneice (de exemplu în timpul efortului muscular).

Natura dispneei este variată: în unele cazuri joacă un rol insuficienţa respiratoare, în altele insuficienţa cardiacă, în altele excitaţia centrului respirator prin diferite substanţe toxice, iar alteori mecanismul ei este neuroendocrin. Clasificarea dispneei bazată pe criteriul fiziopatologic oferă cele mai multe avantaje, deoarece ne dă orientări diagnostice, terapeutice şi uneori chiar prognostice.

FIZIOPATOLOGIE

Mecanismul de producere al dispneei este complex şi condiţionat de cauzele ei, care sînt multiple (mecanice, chimice, toxice, nervoase ori mixte). Aceste cauze pot fi împărţite în patru mari grupe:

I. cauze care împiedică ventilaţia pulmonară;
II. cauze care tulbură mica circulaţie;
III. cauze care modifică compoziţia sîngelui circulant;
IV. cauze nervoase.

Din aceste patru grupe etiologice, cele mai importante sînt primele două care dau, respectiv, dispneea întîlnită în afecţiunile aparatului respirator şi ale celui circulator.

I. **Cauzele care împiedică ventilaţia pulmonară** sînt multiple şi variate.

1. *Obliterarea parţială a căilor aeriene superioare* prin vegetaţii adenoide, abces retrofaringian, edem al laringelui, spasm al muşchilor adductori ai glotei (tabes, spasmofilie etc.), crup, corpi străini laringo-traheali, compresiuni din vecinătate (guşă endotoracică, adenopatii cervicale, anevrism aortic etc.), stenoze (neoplasm, sifilis, tuberculoză).
2. *Invadarea arborelui respirator* printr-un exsudat (bronşite, pneumonie, bronhopneumonie etc.) sau transsudat (edem pulmonar) etc.
3. *Constricţie şi edem bronhiolar* (astm).
4. *Diminuarea cîmpului respirator* (revărsat pleural, pneumotorax, tumoare).
5. *Micşorarea spaţiilor alveolare*: îngroşarea septurilor interalveolare din staza cronică, ducînd la pneumonoză, turgescenţa capilarelor pulmonare din insuficienţa cardiacă stîngă.
6. *Diminuarea elasticităţii pulmonare* (fibrotorax, scleroze bronho-pleuro-pulmonare, emfizem, simfize pleurale).
7. *Reducerea amplitudinii mişcărilor respiratoare*, datorită unor cauze ce ţin de cutia toracică: fractură costală, nevralgii intercostale şi frenice, zona zoster, contractura muşchilor respiratori, în special a diafragmului (tetanos, intoxicaţia cu stricnină), paralizia diafragmului (difterie, poliomielită, paralizia ascendentă de tip Landry) sau cauze de vecinătate (pericardită cu lichid abundent, ascită, tumori abdominale, meteorism, durere vie abdominală care împiedică mişcările diafragmului). Este de remarcat rezistenţa diafragmului la toxicele paralizante (curara), el fiind ultimul muşchi care se paralizează sau intră în contractură.

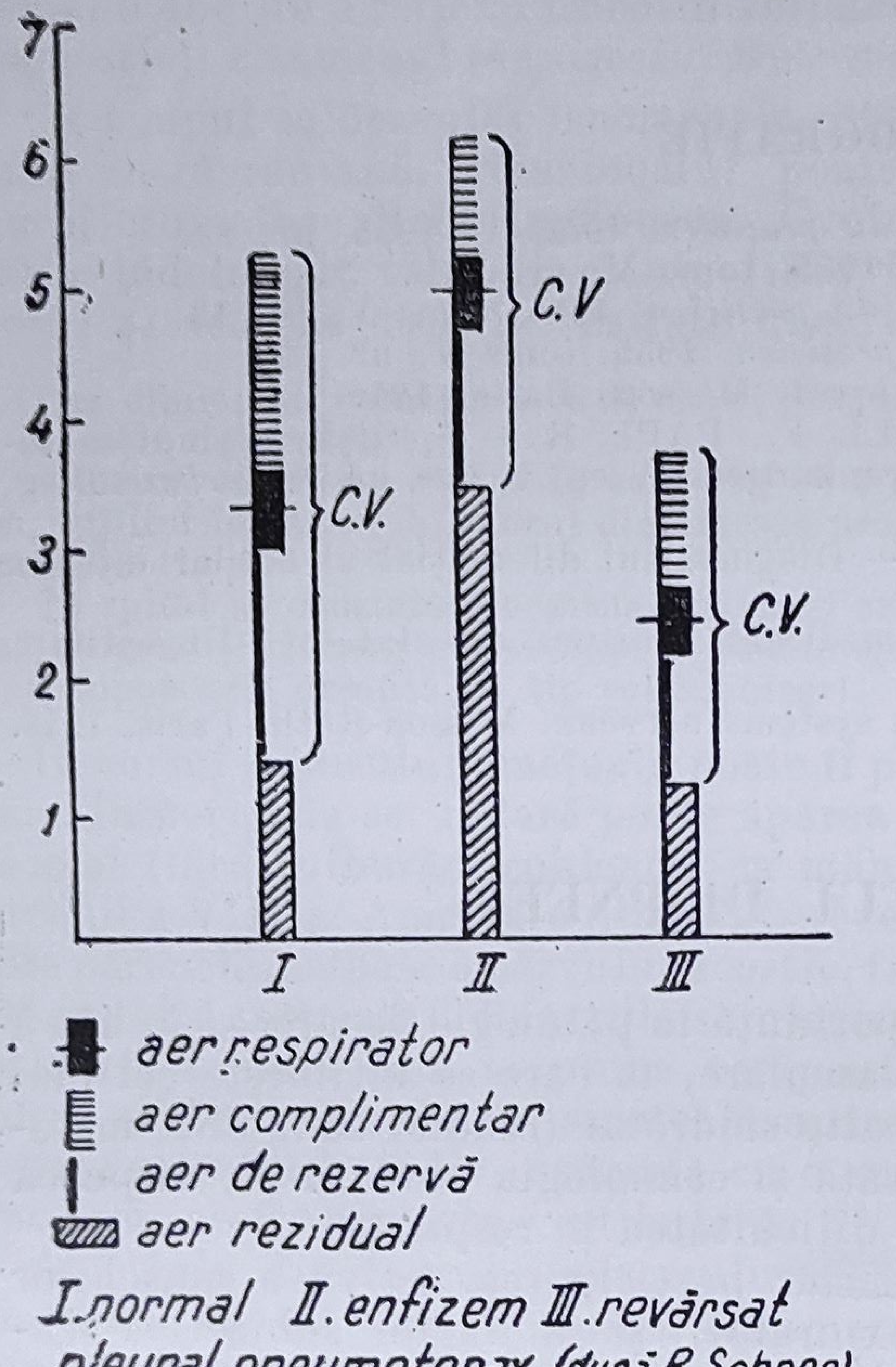


Fig. 3. — Modificarea capacităţii vitale în emfizem şi revărsatele pleurale (după R. Schoen).

I — normal; II — emfizem; III — revărsat pleural, pneumotorax.

Toate aceste cauze împiedică ventilaţia pulmonară, provocînd o diminuare a capacităţii vitale şi, în consecinţă, a oxigenului alveolar, reducînd hematoza. În sîngele circulant se va găsi o cantitate mai mică de oxigen (hipoxie), fapt care va determina o excitare a zonelor reflexogene sino-carotidiene şi mai mult CO_2 (hipercapnie), care va stimula centrul respirator bulbar. Organismul va căuta să introducă o cantitate mai mare de oxigen în unitatea de timp, fie prin inspiraţii mai profunde, fie prin accelerarea mişcărilor respiratoare, intrînd în activitate toţi muşchii inspiratori şi expiratori. În mecanismul dispneei din pneumopatiile acute, în afară de reducerea cîmpului hematozei, poate interveni şi imobilizarea toracelui prin contractura antalgică a muşchilor intercostali. Suprimarea funcţională a unui lob pulmonar sau chiar a unui plă-

mîn întreg poate fi suportată fără o tulburare prea evidentă a respirației, oxigenarea sîngelui arterial nesuferind o scădere însemnată. În pneumopatiile diseminate însă, compensarea este mult mai redusă, de aceea dispneea este mai intensă.

Dispneea expiratoare din astm este expresia clinică a constricției bronșiolare. Funcția tonică a mușchilor bronșici apare cel mai evident la nivelul ramificațiilor fine ale bronhiilor, unde nu mai există inele cartilaginoase. Aci peretele bronșic are, în raport cu lumenul, cea mai mare grosime și contracția lui (reducerea calibrului) este, proporțional, cea mai importantă. De aceea contracția (spasmul) bronhiolelor celor mai fine

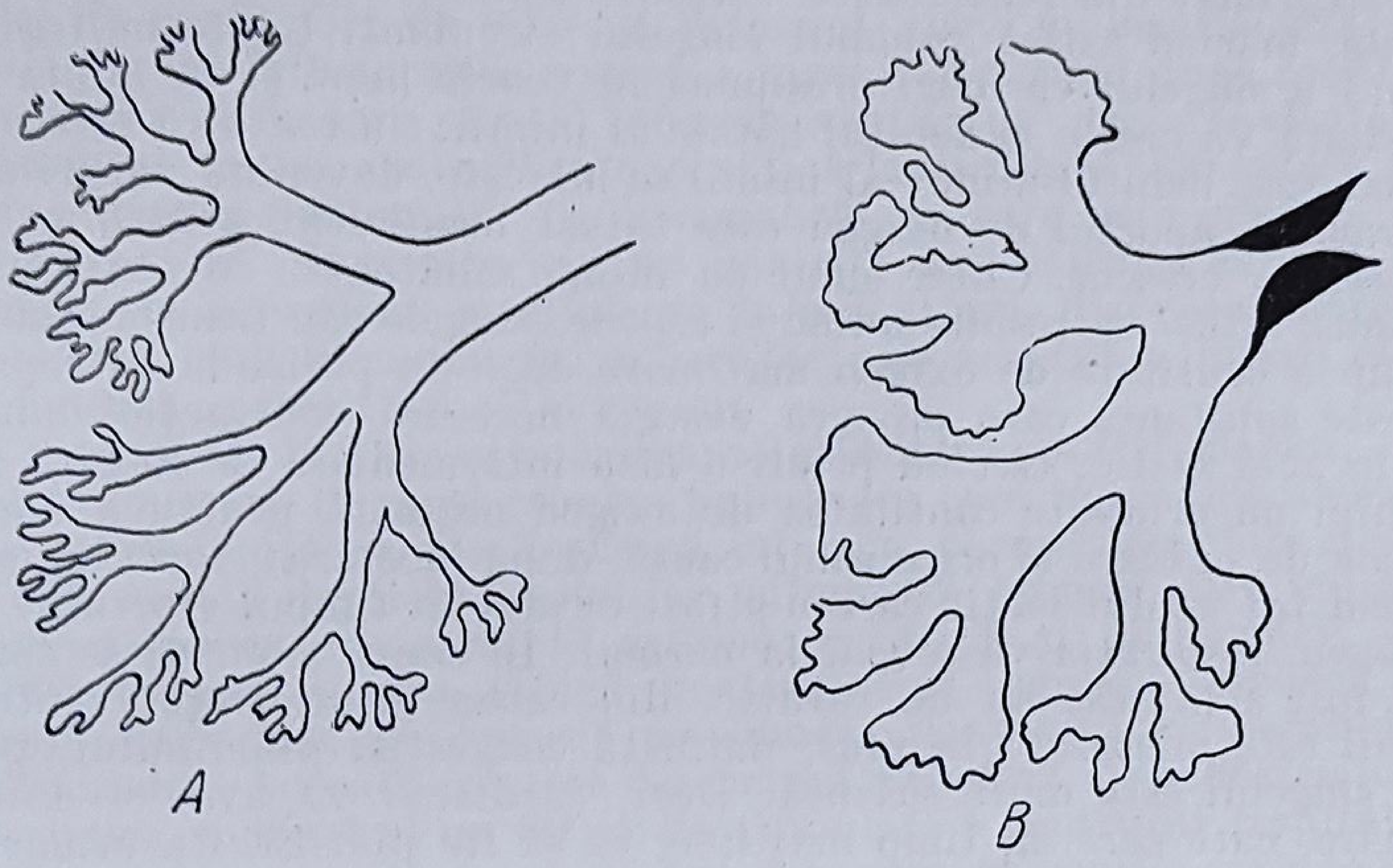


Fig. 4. — Bronhia terminală în stare normală (A) și în timpul unui acces de astm (B) cînd spasmul mușchilor bronhiolari provoacă dificultatea în expirație și retenția de aer în alveole, care se dilată (după Abrams).

(prealveolare) provoacă tulburările cele mai importante în schimburile gazoase. În emfizemul pulmonar și în cancerul plămînului se pot observa uneori accese de dispnee, prin constricție bronșiolară datorită iritației vagale. În afară de bronhiolospasm, dispneea expiratoare mai poate avea ca substrat pierderea elasticității pulmonare (scleroză, emfizem) sau obstrucția bronșiolară prin exsudat (bronșită capilară, bronhopneumonie).

În insuficiența pulmonară cronică (emfizem, bronșită cronică, scleroză pulmonară, tuberculoză pulmonară cronică, simfize pleurale) se întîlnește, la început, dispnee de efort, întîrzierea apariției ei fiind cu atît mai mare, cu cît bolnavul este mai bine adaptat la efort. Durata acestei întîrzieri, în care țesuturile consumă tot oxigenul de care au nevoie, constituie „datoria de oxigen" care va fi înlocuită, după încetarea efortului, prin timpul de recuperare, în care ventilația pulmonară și circulația revin la normal.

Ținînd seama de capacitatea funcțională de lux a plămînului, de compensarea insuficienței respiratoare în repaus și de particularitățile reacționale individuale, se înțelege de ce o clasificare schematică a tipurilor de dispnee de cauză pulmonară este totdeauna artificială.

II. **Cauzele care tulbură mica circulație** sînt reprezentate de afecțiunile aparatului cardio-vascular care duc la insuficiența inimii stîngi, al cărui simptom major este dispneea (hipertensiunea arterială, leziunile valvulare mitrale și aortice, cardio-scleroza, tromboza coronariană, miocarditele, aortitele, scurt-circuitele cardiopatiilor congenitale). Greutatea în respirație este primul simptom care trădează micșorarea forței de rezervă a miocardului. Bolnavul cu insuficiența inimii stîngi prezintă, în stadiul incipient, fie dispnee de efort, fie dispnee paroxistică nocturnă, fie respirație Cheyne-Stokes, iar în stadiul înaintat, dispnee continuă a cărei intensitate poate merge pînă la ortopnee. Mecanismul de producere al fiecăruia din aceste tipuri de tulburare respiratoare este diferit, după cum se va vedea mai jos.

1. *Dispneea de efort* În timpul efortului, activitatea metabolică a mușchilor fiind mărită, nevoia lor de oxigen crește. Pentru ca această nevoie să fie satisfăcută, inima este obligată să-și mărească debitul. Această mărire se face prin două mecanisme: accelerarea inimii și creșterea debitului-bătaie. Accelerarea este datorită producerii reflexului Bainbridge. O cantitate mai mare de sînge, exprimată de mușchii în acțiune, ajunge în atriul drept, pe care-l destinde. Printre alte reflexe, această destindere atrială inițiază și un reflex accelerator al inimii. Creșterea debitului-bătaie se datorește măririi presiunii venoase în inima dreaptă, consecutiv creșterii volumului sîngelui circulant. În timpul efortului, sîngele este exprimat din rezervoarele corpului (splină, ficat, plexuri venoase) în circulația generală, mărind astfel volumul sîngelui circulant. Conform legii lui Starling, masa crescută a sîngelui va mări presiunea în venele mari și în inima dreaptă, și ca urmare imediată va crește și debitul-bătaie al inimii. Cu toate că prin cele două mecanisme de mai sus, debitul-minut al inimii se mărește, devenind uneori de 3—4 ori mai mare ca normalul, aportul de oxigen este totuși insuficient pentru a satisface metabolismul muscular crescut. Chiar omul cu inimă sănătoasă, cu toate că efortul încetează, continuă totuși să respire adînc și repede, sîngele său transportînd astfel în unitatea de timp o cantitate de oxigen mai mare decît în perioada de repaus. Se știe că glicogenul este substanța care procură energia necesară contracției musculare. El se transformă în acid lactic, trecînd printr-o fază intermediară de hexoză bifosfatată. În efort, mușchiul nu primește cantitatea de oxigen necesară pentru a duce la termenul final procesele de oxidare și organismul caută, după încetarea efortului, să-și recupereze deficitul. Cînd tot acidul lactic care n-a fost oxidat în timpul efortului va fi transformat în glicogen, respirația va reveni la normal. În acest moment se spune că datoria de oxigen a fost achitată. La un cardiac, din cauza insuficienței ventriculare stîngi, debitul inimii este micșorat; în plus, datorită congestiei plămînului, posibilitatea de oxigenare a sîngelui este mult scăzută. Deci, cardiacul va avea o datorie de oxigen mult mai mare, care cere un timp mai lung ca să fie plătită. Ca urmare, bolnavul va prezenta o dispnee mai accentuată și de durată mai lungă. Dacă insuficiența cardiacă este mai înaintată, bolnavul va respira mai des și cu greutate chiar în repaus, dispneea lui devenind continuă. Înainte se considera că dispneea cardiacă este provocată de excitarea centrului respirator, fie prin exces de CO_2, fie prin lipsă de oxigen; de asemenea, creșterea concentrației ionilor de hidrogen în sînge, datorită retenției de CO_2 sau acumulării de acid lactic, era socotită ca o cauză principală. În ceea ce privește lipsa de oxigen, astăzi se știe că centrul respirator nu este stimulat direct de anoxemie. Cînd oxigenul este insuficient, respirația devine mai rapidă și superficială din cauza unui reflex care pleacă din zonele senzitive reflexogene (aortică și sino-carotidiană) și care stimulează centrul respirator. Anoxemia este prezentă numai în insuficiențele cardiace de lungă durată în care plămînul prezintă alterări structurale, lipsind în insuficiențele acute, în care plămînul este fără modificări lezionale, deși dispneea este intensă. Dispneea din insuficiența inimii stîngi nu este legată de saturația în oxigen a sîngelui arterial, ci din creșterea presiunii intracapilare pulmonare. Desigur, anoxemia joacă un rol în insuficiențele cardiace cronice, dar nu constituie mecanismul primar al majorității dispneelor cardiace. Retenția de CO_2 în sîngele arterial nu poate fi făcută răspunzătoare de dispneea cardiacă decît numai, așa cum s-a spus, cînd staza pulmonară este asociată cu leziuni întinse ale plămînului. În majoritatea cazurilor, din cauza supraventilației, cantitatea de CO_2 din sîngele arterial este scăzută. În ceea ce privește echilibrul acido-bazic al cardiacilor cu dispnee, el poate fi modificat, fie în sensul alcalozei (cînd hiperventilația favorizează eliminarea de CO_2), fie în sensul acidozei (prin acumulare de CO_2 datorită alterării structurale pulmonare, care-i împiedică eliminarea, sau de acid lactic, în insuficiențele cardiace grave, cronice).

Cercetările clinice și experimentale au arătat că apariția dispneei la un cardiac este condiționată de doi factori: ventilația pulmonară și capacitatea vitală. Calculîndu-se indicele ventilator, adică raportul dintre ventilația pulmonară și capacitatea vitală, s-a constatat că el este mărit la cardiacii cu dispnee. Ori de cîte ori crește numărătorul acestui raport (ventilația pulmonară) sau scade numitorul (capacitatea vitală), indicele ventilator crește și apare dispneea. În insuficiența ventriculară stîngă, capacitatea vitală este micșorată datorită stazei pulmonare care reduce elasticitatea plămînului, făcînd reflexul Hering-Breuer mai sensibil (respirație superficială și rapidă prin inhibiție precoce a fazei inspiratoare). Totodată intervine și creșterea ventilației

pulmonare, care se explică prin participarea mai multor factori. Astfel, nevoile crescute de oxigen din timpul efortului vor determina excitarea angioreceptorilor din zonele reflexogene (sino-carotidiană și cardio-aortică), care la rîndul lor vor stimula, așa cum am văzut, centrul respirator bulbar. În plus, CO_2 acumulat în timpul efortului va excita și el acest centru, de asemenea, distensia atriului drept, prin afluxul venos mărit în timpul efortului, excită pe cale reflexă (vagală) centrul respirator. În consecință, datorită tuturor factorilor expuși mai sus, rezultă o hiperventilație pulmonară cu diminuarea capacității vitale, deci o creștere a indicelui ventilator, care explică apariția dispneei de efort. Ori de cîte ori bolnavul intră în insuficiență ventriculară stîngă, indicele lui ventilator crește, pentru a reveni la normal după remiterea ei prin tratament. Din punct de vedere clinic, indicele ventilator are o valoare destul de redusă, dar determinarea lui are utilitate practică la cardiacii care suferă de o nevroză cardiacă, de hipertensiune arterială, la menopauză, la care este greu de spus uneori dacă dispneea de care se plîng este sau nu datorită insuficienței inimii.

Pe măsură ce se agravează insuficiența inimii stîngi, dispneea apare la un efort din ce în ce mai mic, încît în momentul în care forța de rezervă a inimii este epuizată, ea devine permanentă, persistînd și în repaus.

Și bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă primitivă pot fi dispneici, dar dispneea lor are o cauză pulmonară (leziuni cronice pulmonare care împiedică hematoza); cînd se asociază și o insuficiență cardiacă stîngă (aterom coronarian, hipertensiune arterială, hipoxie miocardică datorită leziunilor pulmonare cronice care împiedică hematoza etc.), atunci dispneea are o dublă origine: cardiacă și pulmonară. Asocierea insuficienței inimii drepte la cea stîngă poate uneori agrava dispneea, prin staza venoasă cerebrală care face să crească presiunea lichidului cefalorahidian și deci presiunea intracraniană. Această creștere determină un reflex venoconstrictor ce mărește și mai mult presiunea venoasă și un reflex de stimulare a centrului respirator, ce duce la hiperpnee. De aceea, puncția lombară sau ridicarea în poziție șezîndă a bolnavului în astfel de cazuri, diminuînd presiunea intracraniană, ameliorează dispneea.

2. *Dispneea de decubit* reprezintă o altă varietate de tulburare a respirației, care în majoritatea cazurilor, se întîlnește în insuficiența inimii stîngi. Bolnavii care prezintă această dispnee au greutate în respirație în poziție culcată, trebuind să se ridice (ortopnee). Datorită insuficienței ventriculare stîngi, acești bolnavi au o stază permanentă în circulația pulmonară (congestie pasivă), care reduce elasticitatea plămînului și, deci, capacitatea vitală. Reducerea capacității vitale se accentuează în decubit, deoarece în poziție orizontală crește afluxul venos din abdomen și membrele inferioare, la inima dreaptă al cărei debit se mărește. În consecință, staza pulmonară se accentuează, deoarece ventriculul stîng nu izbutește să pompeze în aortă tot sîngele pe care i-l trimite congenerul său drept, normal. În plus, în decubit diafragmul este împins spre torace de organele abdominale, reducîndu-și excursiile respiratoare și diminuînd astfel capacitatea vitală. Totodată, în decubit crește presiunea venoasă intrapulmonară cu 7 — 10 cm, din cauza deplasării centrului de greutate al plămînului (care în poziție verticală este situat deasupra ventriculului stîng, iar în decubit, sub el), jenînd deci scurgerea sîngelui și favorizînd staza care reduce elasticitatea pulmonară și capacitatea vitală. Pe lîngă acești factori care micșorează capacitatea vitală, intervine hiperventilația datorită reflexului dezlănțuit de distensia auriculară dreaptă prin afluxul venos sporit, în decubit. În acest mod se produce dispneea de decubit.

3. *Dispneea vesperală* reprezintă un alt tip de tulburare a respirației, care se întîlnește de obicei la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă care stau la pat. În timpul dimineții, acești bolnavi respiră ușor, dar pe măsură ce se apropie seara apare dispneea, ei trebuind să se ridice în poziție șezîndă. Apariția dispneei vesperale se explică prin faptul că în timpul zilei, bolnavul alimentîndu-se, își crește metabolismul, care necesită un debit sanguin mai mare. În consecință, va fi un aflux de sînge sporit la atriul drept, a cărui destindere va produce pe cale reflexă supraventilația. În plus, ventriculul stîng fiind insuficient, nu va reuși să expulzeze în aortă sîngele pe care i-l trimite inima dreaptă, al cărei debit este mărit; va rezulta deci o stază în circulația pulmonară care micșorează capacitatea vitală, prin reducerea elasticității plămînului. Creșterea ventilației pulmonare și scăderea capacității vitale explică deci apariția dispneei vesperale.

4. *Dispneea paroxistică nocturnă (astmul cardiac)* este o altă formă de dispnee cardiacă. Ea se observă, de obicei la bolnavii cu insuficiență ventri-

culară stîngă mai avansată. Mai rar, dispneea paroxistică se întîlnește în timpul zilei, cînd este determinată de un efort, de o emoție sau de o masă copioasă. În majoritatea cazurilor ea apare noaptea, trezind bolnavul din somn. În mecanismul de producere al dispneei paroxistice intervin de asemenea factorii pe care i-am întîlnit în formele precedente de dispnee: creșterea ventilației pulmonare și reducerea capacității vitale. Acești bolnavi au aproape în permanență un oarecare grad de stază pulmonară cu un transsudat bronho-alveolar discret. În timpul somnului centrii nervoși sînt mai puțin excitabili, deci secrețiile bronșice trebuie să se acumuleze într-o cantitate mai mare pentru a provoca reflexul de tuse care, o dată dezlănțuit, trezește bolnavul din somn, constituind pentru el un efort brusc și intens. Contracția mușchilor respiratori în timpul tusei mărește nevoia de oxigen, de unde rezultă un aflux venos mai mare la atriul drept, care se destinde determinînd în mod reflex hiperventilația. Pe de altă parte, creșterea debitului inimii drepte, fără răspuns echivalent din partea inimii stîngi care este insuficientă mărește staza pulmonară și diminuează capacitatea vitală. Chiar dacă nu intervine efortul de tuse, pot influența asupra capacității vitale și ventilației pulmonare factorii asupra cărora s-a insistat la dispneea de decubit. În plus, acumularea de CO_2, datorită scăderii pragului de excitabilitate a centrului respirator, crește ventilația pulmonară, care, favorizînd aportul de sînge venos la inima dreaptă, accentuează staza pulmonară și reduce astfel capacitatea vitală. În timpul somnului mai pot interveni și alte cauze care măresc indicele ventilator: un vis terifiant, un glob vezical, o distensie abdominală etc. Dacă uneori accesul de dispnee paroxistică este ușor și de scurtă durată, alteori el este intens și prelungit. Din cauza hiperventilației, presiunea negativă inspiratoare intratoracică crescînd, favorizează afluxul de sînge la inima dreaptă, mărind staza pulmonară care, la rîndu-i, face să crească ventilația. Se stabilește astfel un cerc vicios care duce la accentuarea progresivă a presiunii în capilarele pulmonare Cînd presiunea hidrostatică depășește presiunea oncotică și osmotică, plasma transsudează prin peretele capilar, inundînd alveolele. Astfel apare edemul acut pulmonar, care reduce și mai mult capacitatea vitală și accentuează dispneea. Nevoia mereu crescîndă de oxigen, precum și acumularea de CO_2 în sînge stimulează centrii vasomotori care, prin ridicarea tensiunii arteriale, obosesc și mai mult ventriculul stîng.

Teoria clasică a patogeniei dispneei paroxistice nocturne se sprijină pe observația că ea se întîlnește la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă, fiind atribuită stazei pulmonare datorită incapacității inimii stîngi bolnave de a pompa sîngele pe care i-l trimite inima dreaptă normală. Totuși, staza pulmonară, chiar atunci cînd este evidentă, nu poate produce dispneea nocturnă paroxistică. Aceasta reiese din următoarele argumente:

a) Este greu de explicat de ce aceste accese apar numai noaptea, adică într-un moment cînd condițiile de muncă ale inimii sînt mai bune decît în timpul zilei. Ceva mai mult, aceste accese apar și la bolnavii care nu pot părăsi patul.

b) Dacă staza pulmonară ar fi singura cauză a dispneei, accesele de dispnee paroxistică nocturnă ar trebui să se întîlnească cel mai des în stenoza mitrală, care prezintă una din cele mai intense staze pulmonare. Or, dimpotrivă, edemul pulmonar în cursul stenozei mitrale este excepțional nocturn, el apărînd după un efort fizic sau emoție, adică în împrejurări în care activitatea crescută a inimii duce și la o creștere a stazei pulmonare.

c) Dacă accesele de dispnee paroxistică nocturnă ar fi deslănțuite de insuficiența ventriculară stîngă, ar trebui să existe o scădere a tensiunii arteriale sau cel puțin o stabilizare a ei în timpul accesului prin fenomene reflexe compensatoare. Or, dimpotrivă, în timpul accesului crește atît presiunea sistolică cît și cea diastolică. Această creștere a tensiunii arteriale este atît de obișnuită, încît un acces de edem pulmonar fără o creștere a tensiunii arteriale, sau cu scăderea ei, constituie o indicație sigură că este vorba, fie de un edem pulmonar terminal, fie de un acces în raport cu o tromboză coronariană, fie un acces care apare pe un miocard foarte alterat.

d) În sfîrșit, pledează contra teoriei clasice acțiunea remarcabilă a morfinei care, după cum se știe, nu are nici o influență asupra forței contractile a ventriculului stîng și, în consecință, nici asupra stazei pulmonare.

În prezent, noile concepții patogenice atribuie acceselor de dispnee paroxistică nocturnă o origine nervoasă, centrală. Această dispnee s-ar explica printr-o stare de disfuncție a centrului respirator. O serie de observații ar demonstra originea nervoasă a acceselor. În primul rînd este de reținut, așa cum s-a arătat, acțiunea favorabilă a

morfinei asupra acestor accese, precum și efectul ei preventiv, în doze mici. Or, se știe că morfina acționează în special asupra centrilor nervoși, a căror excitabilitate o diminuează. În același sens pledează rezultatele bune, clinice și experimentale, obținute în edemul acut pulmonar, prin infiltrația novocainică a lanțului neurovegetativ cervical (Cernigovski). Un alt argument îl constituie faptul că întîlnim aspecte analoge dispneei paroxistice nocturne în cursul tulburărilor organice și mai ales traumatice, craniocerebrale. Pe de altă parte, accesele de astm cardiac sînt independente de gradul stazei și, într-o oarecare măsură, independente de prezența altor semne de insuficiență cardiacă. Ele apar în aceleași împrejurări în care apare și respirația Cheyne-Stokes și sînt caracterizate prin debut brusc și dispnee spontană, care se deosebește de cea de stază. În timpul accesului, sîngele este normal saturat de oxigen; nu există supraîncărcare de CO_2, nici în timpul accesului, nici între accese. Dispneea paroxistică nocturnă se însoțește de o serie de manifestări care arată intervenția sistemului nervos (spaimă, transpirații profuze, paloare etc.), fără semne de insuficiență cardiacă. Ea apare la bolnavi care nu prezintă nici un simptom subiectiv în timpul zilei. Pînă acum cîțiva ani se presupunea că slăbirea uneia din cavitățile inimii ar produce numai stază retrogradă cavității respective. Nu se ținea seama îndeajuns de faptul că insuficiența cardiacă, fie dreaptă, fie stîngă, prezintă și diverse tulburări circulatoare periferice. Or, factorul determinant al dispneei nu este numai starea inimii, ci și metabolismul tisular, căruia înainte i se acorda un rol secundar. Se știe că urmarea imediată a insuficienței ventriculare stîngi este scăderea debitului arterial, pe lîngă alte consecințe vasculare. Rezultatul acestei scăderi este diminuarea nutriției țesuturilor. Deci, insuficiența cardiacă duce la *tulburări de metabolism*, care se traduc prin acumularea de produși intermediari (acizi nevolatili, acid lactic) ca o consecință a scăderii oxigenării. Scăderea aportului de oxigen alterează nu numai toate țesuturile, inclusiv inima, ci influențează în special centrul respirator, care este cel mai sensibil la variații de ioni de H. La aceste variații centrul respirator reacționează prin tulburări ale respirației. Dacă accesul de dispnee paroxistică nocturnă este datorită deci tulburărilor centrului respirator, atunci particularitățile prezentate de acces pot fi ușor explicate, ca și acțiunea favorabilă a morfinei, care scade excitabilitatea acestui centru. Bolnavii cu dispnee paroxistică nocturnă prezintă, atunci cînd insuficiența ventriculară stîngă este foarte accentuată, și alte fenomene respiratoare, care arată că tulburarea funcțională interesează și alți centri vegetativi și dovedesc originea nervoasă, centrală, a acestui tip de dispnee. Așa sînt tusea rebelă, oftatul și căscatul, care sînt frecvente în insuficiența cardiacă. Este cunoscută apariția căscatului și a somnolenței după o hemoragie acută mare sau după șocul chirurgical, datorită anemiei centrilor cerebrali. Scăderea debitului circulator în insuficiența cardiacă are aceleași consecințe. Prezența tusei, oftatului și căscatului demonstrează că, alături de centrul respirator, suferă și alți centri neurovegetativi vecini , ca o consecință a stării anormale a metabolismului tisular al sistemului nervos.

S-a pus întrebarea, pentru ce accesul de dispnee paroxistică apare de obicei noaptea? Ar fi mai natural ca el să apară ziua, cînd condițiile de funcționare ale ventriculului stîng sînt mai grele decît noaptea (datorită activității fizice) și cînd acumularea de acizi nevolatili este mai mare. O explicație precisă a apariției nocturne a accesului nu avem. Totuși, după Scherf, există o serie de factori care ar putea lămuri această problemă.

Clinica arată că tonusul parasimpaticului este mai mare noaptea. De aceea, accesele de astm bronșic, colica hepatică, durerile facerii, apar mai ales noaptea. Or, este cunoscută influența reflexelor vagale asupra apariției dispneei.

S-a demonstrat că în timpul nopții, chiar în stare normală, are loc o acumulare de CO_2 în organism, datorită scăderii excitabilității centrului respirator. Această acumulare se face nu numai în sînge, dar și în țesuturi. Este posibil ca această acidificare fiziologică, adăugată celei patologice, din insuficiența cardiacă, să provoace dispneea. Este cunoscut rolul special al CO_2 în metabolismul de reglare a respirației. Acțiunea sa asupra centrilor este mai importantă decît aceea a acidului lactic. Sensibilitatea centrului respirator față de CO_2 rămîne însă excitantul special al centrului respirator. În timpul zilei, centrul respirator este ținut sub influența permanentă a centrilor corticali, care îl excită sau frînează, după nevoi. În timpul zilei, orice excitație psihică, senzație vizuală sau auditivă poate influența respirația. Noaptea, însă, toți acești factori psihici și corticali dispar, centrul respirator scăpînd de sub influența lor și permi-

țînd o oarecare acumulare locală de acizi, fără să reacționeze imediat. În cursul zilei, această acidificare este repede înlăturată prin accelerarea respirației. Noaptea, toate funcțiile circulatoare sînt diminuate: pulsul este mai rar, tensiunea arterială mai scăzută, irigația centrilor se reduce, aciditatea lor crește. Debitul coronarian scade prin hipotensiunea arterială din timpul somnului și prin vasoconstricția coronariană datorită hipertoniei vagale. Va rezulta deci o anoxemie miocardică ce va intensifica fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă. Toți factorii expuși lucrează simultan, și în momentul în care centrii sînt sensibilizați prin gradul acumulării acizilor anormali, acționează și excitația datorită creșterii cantității de CO_2 în timpul somnului. Astfel, apare accesul de dispnee paroxistică nocturnă. De îndată ce excesul de CO_2 este eliminat prin ventilația intensă din cursul dispneei, condițiile de apariție a accesului dispar și dispneea încetează. Analiza sîngelui arterial al acestor bolnavi nu arată modificări față de normal, în ceea ce privește compoziția gazoasă, atît timp cît nu există complicații pulmonare. Compoziția gazoasă a sîngelui nu se schimbă decît în apropierea morții, pînă atunci menținîndu-se normală cu ajutorul unor numeroase mecanisme de reglare. Pentru țesuturi, lucrurile stau altfel. Concentrația de ioni de H în țesuturi poate fi cu totul diferită de aceea a sîngelui. Modificările tisulare nu sînt în funcție de compoziția sîngelui, ci de viteza curentului sanguin care, mai devreme ori mai tîrziu, este diminuată în aproape toate bolile aparatului circulator. Astmul cardiac poate evolua, uneori, fără nici o modificare a minut-volumului și fără nici o schimbare care să poată fi descoperită prin mijloace clinice, a compoziției sîngelui din artera carotidă sau din vena jugulară. Acest fapt nu constituie un argument împotriva teoriei expuse mai sus.

S-a mai pus întrebarea, *de ce accesul apare numai în insuficiența ventriculară stîngă?* Explicația este foarte grea. Dacă originea acceselor este datorită acumulării de produse intermediare și de acizi neoxidați, aceste accese ar trebui să fie foarte dese în stenozele mitrale foarte strînse, cu debitul arterial foarte scăzut. Or, în aceste cazuri, ca și în insuficiența cardiacă dreaptă avansată, în care irigația țesuturilor este diminuată, accesele de astm cardiac nu se produc. Faptele experimentale arată că forma respirației depinde de *natura* și *cantitatea* substanțelor patologice care influențează centrul respirator. O importantă tot atît de mare o are și *starea de excitabilitate* a centrului respirator. Respirația de un tip atît de particular ca aceea din acidoza diabetică demonstrează importanța naturii acizilor în cauză. Importanța cantității substanțelor patologice reținute este vădită în cazurile de acumulare de CO_2. Astfel, un amestec de 4%—7% CO_2 activează respirația în așa grad, încît acesta este utilizat în terapeutică (pneumonie, narcoză); dacă amestecul conține mai mult de 10% CO_2, ritmul respirator se rărește (acțiunea paralitică) și apare somnolența, ceea ce se întîlnește în clinică la marii emfizematoși. În insuficiența cardiacă dreaptă cu creșterea presiunii venoase, condițiile tisulare sînt speciale și au o influență directă asupra formei tulburării respiratoare. Se poate admite că o creștere a tensiunii CO_2 în sînge, produsă de o stază pulmonară cronică sau de un emfizem pulmonar, excită centrii respiratori în mod *constant* (și în timpul somnului); rezultă deci o respirație maximă *constantă*, care nu cedează nici noaptea. Vom avea deci o hiperpnee permanentă, dar nu o dispnee paroxistică nocturnă. Așa se explică de ce astmul cardiac nu se întîlnește în emfizemul pulmonar și în stenoza mitrală. Importanța stării de excitabilitate a centrului respirator este bine pusă în evidență la emfizematoși, a căror toleranță pentru CO_2 este crescută. La acești bolnavi, inhalarea unui amestec conținînd puțin oxigen și 13% CO_2 nu mai produce nici o reacție. Factorii care acționează asupra centrului respirator sînt diferiți, de la caz la caz. Așa se explică de ce, în aceleași stări patologice, apare, fie o respirație Cheyne-Stokes, fie o dispnee paroxistică, fie un edem pulmonar. În ultimii ani s-a demonstrat că între aparatul circulator și cel respirator există legături importante, care pot lămuri patogenia dispneei paroxistice nocturne. Astfel s-a arătat că o anemie a miocardului, o lărgire a aortei ascendente, excitarea coronarelor sau mai ales a sinusului carotidian, pot duce la dispnee; chiar la individul normal putem produce o respirație mai adîncă sau chiar dispnee, prin compresiune pe carotidă. S-ar putea deci să existe o dispnee produsă pe cale reflexă în urma unei alterări a miocardului, în special a ventriculului stîng, a carotidelor sau a aortei.

Împotriva patogeniei reflexe a astmului cardiac și a edemului pulmonar s-au adus unele obiecții. Astfel, deși toate aceste reflexe se produc pe cale vagală, nu s-au găsit încă în ventriculii inimii de mamifere terminații vagale și nici nu s-a putut demonstra

acţiunea directă a vagului asupra acestora. Existenţa acestor nervi a fost demonstrată numai pentru coronare. De altfel, ar fi şi greu de explicat pentru ce asemenea reflexe ar pleca numai din ventriculul stîng. În afară de aceasta, se ştie că în cursul miocarditelor nu întîlnim accese de dispnee paroxistică atît timp cît ventriculul stîng este perfect compensat. Explicaţia poate fi valabilă pentru unele forme de astm cardiac întîlnite în cursul trombozei coronariene (edem pulmonar de origine reflexă).

În concluzie, din cele expuse se vede de ce dispneea paroxistică nocturnă nu apare la bolnavii care prezintă o scădere notabilă a debitului arterial (stenoza mitrală strînsă), la emfizematoşii cu insuficienţa inimii drepte sau în caz de insuficienţă tricuspidiană. Aceşti bolnavi prezintă o dispnee continuă, nu accese acute, fapt care nu poate fi explicat prin existenţa unui reflex respiratăr cu punct de plecare în inima stîngă. Modificările pulmonare care se produc în cursul stazei cronice sau la emfizematoşi tulbură schimburile gazoase şi duc la o creştere a tensiunii CO_2 în sînge, creştere care împiedică apariţia respiraţiei Cheyne-Stokes. Cînd aceste complicaţii pulmonare lipsesc, adică în insuficienţele ventriculare stîngi la început, compoziţia gazoasă a sîngelui arterial este normală. Este posibil ca şi staza hepatică din cursul insuficienţei inimii drepte să influenţeze tipul respiraţiei, prin acţiunea sa asupra metabolismului. Nu există nici un paralelism între gradul insuficienţei cardiace şi intensitatea dispneei. Condiţiile de apariţie a dispneei, care sînt foarte variate, depind nu numai de tonusul sistemului neurovegetativ, ci şi de gradul de inhibiţie a parenchimului pulmonar, de starea vaselor pulmonare şi modificările chimice ale ţesuturilor centrilor respiratori. Astăzi nu mai este permisă explicarea dispneei numai prin staza retrogradă sau numai prin tulburări circulatoare periferice.

5. *Dispneea în staza pulmonară* este, aşa cum am văzut, cu totul deosebită de dispneea paroxistică nocturnă. Cantitatea de sînge din plămîn creşte, în timp ce spaţiul toracic rămîne neschimbat, ceea ce duce la diminuarea mobilităţii pulmonare şi, deci, a capacităţii vitale. Din cauza stazei cronice, ţesutul conjunctiv interstiţial proliferează şi se îngroaşă. Permeabilitatea peretelui alveolar se modifică, îngreunînd oxigenarea. Diminuarea vitezei curentului sanguin datorită stazei ar putea aduce o ameliorare a schimburilor gazoase, dar de obicei domină inconvenientele stazei şi dispneea se accentuează. La început dispneea apare numai după efort, cînd nevoile de oxigen sînt mărite. Cînd staza devine pronunţată, dispneea este continuă (ziua şi noaptea), bolnavul trebuind să rămînă în poziţie şezîndă (ortopnee), care permite un joc mai liber şi mai complet al muşchilor respiratori auxiliari şi măreşte capacitatea vitală, prin coborîrea diafragmului; totodată această poziţie scade, probabil, staza din venele cerebrale. Se pare că şi dispneea din staza pulmonară este datorită, în parte, unor reflexe care acţionează asupra centrului respirator. Aceste reflexe au punct de plecare în vasele pulmonare cu stază, căile de transmitere fiind cele vagale. Staza pulmonară provoacă, pe aceste căi, o respiraţie mai accentuată şi mai adîncă, după cum staza atrială provoacă pe cale reflexă, o accelerare a pulsului. Această constatare explică de ce dozele mici de morfină sînt eficace şi în dispneea prin stază. Metabolismul bazal crescut la unii cardiaci, mai ales la hipertensivi şi la bolnavii cu insuficienţă aortică, poate exagera tendinţa la dispnee, făcînd-o să apară mai devreme decît la un cardiac cu metabolismul bazal normal. Jocul dintre staza pulmonară şi cea hepatică explică de ce unii mitrali au dispnee şi cianoză intensă, pe cînd alţii cu leziuni valvulare mult mai mari prezintă aceste simptome mai discrete. Apariţia stazei hepatice degajează circulaţia pulmonară şi ameliorează respiraţia. De aceea bolnavii la care inima dreaptă a cedat se simt mai bine decît acei la care aceasta funcţionează normal. Deci, din cele expuse, rezultă că dispneea poate fi un simptom de insuficienţă cardiacă, dar poate apărea şi atunci cînd capacitatea funcţională a miocardului este încă bună (de exemplu dispneea de stază din stenoza mitrală); din contra, dispneea poate diminua atunci cînd miocardul devine insuficient (de exemplu insuficienţa dreaptă din staza pulmonară).

6. O altă modificare respiratoare, care poate fi un semn precoce al insuficienţei ventriculare stîngi, este *respiraţia Cheyne-Stokes*. Mecanismul de producere al acestui tip de respiraţie va fi arătat mai departe.

III. Modificările compoziţiei sîngelui, datorite anemiei, hipoxiei de altitudine, hipercapniei, uremiei, acidozei (diabetică, renală), toxinelor microbiene, substanţelor toxice (CO, clorat de K, nitriţi, anilină etc.) şi medicamentoase pot, de asemenea, determina apariţia dispneei. Anoxia şi acidoza stimulează centrul

respirator prin intermediul zonelor reflexogene (sino-carotidiană și cardio-aortică), iar hipercapnia excită direct acest centru.

IV. Cauzele nervoase reprezintă ultimul grup etiologic al dispneei. Dispneea din aceste cazuri este consecința tulburărilor funcționale corticale (stări emotive, nevroza astenică, isteria) sau a leziunilor: cerebrale (tumori, hemoragii, edem, encefalite), meningiene, ale centrului respirator sau ale zonelor reflexogene (sino-carotidiană și cardio-aortică), precum și ale nervilor senzitivi ai respirației (pneumogastrici). Tot în acest grup intră și factorii care pot determina excitații ale zonelor reflexogene (sino-carotidiană și cardio-aortică) și ale nervilor senzitivi ai respirației. Terminațiile vagale din plămîn pot fi excitate de diverse procese (inflamații, edem, congestie, fibroză, atelectazie), determinînd hiperventilație; intervine aci și reducerea extensibilității pulmonare care influențează reflexul Hering-Brauer, așa cum s-a arătat la dispneea cardiacă. În locul acestui reflex bulbar, Hess a pus jocul ritmic al mișcărilor respiratoare pe seama unui reflex care modifică alternativ tonusul diafragmatic.

Ritmul respirator este imprimat de centri, dar influențe reflexe pornite de la periferie pot să-l modifice. De aceea, impulsurile aferente, mai ales cu caracter dureros, plecate din regiunea abdominală sau de la periferie, pot să determine hiperpnee reflexă.

O mențiune aparte merită *respirația periodică Cheyne-Stokes*, care este datorită tulburărilor de irigație encefalică cu deficit de oxigen și diminuarea tensiunii CO_2, precum și scăderii excitabilității centrului respirator. Ea se întîlnește în arterioscleroza cerebrală, insuficiența ventriculară stîngă, uremie, hipertensiune intracraniană (hemoragie, meningite, tumori etc.) și, uneori, la individul normal, în timpul somnului; ea este obișnuită la mamiferele acvatice (focă etc.) și la animalele hibernante, în timpul somnului de iarnă. Această tulburare respiratoare poate fi produsă și experimental, la om și la cîine, prin supraventilație, care eliminînd mult CO_2, principalul stimulent al centrului respirator, face ca respirația să se oprească, pentru a reapărea cînd s-a acumulat suficient CO_2 în sînge. Așa se explică de ce administrarea de CO_2 face să înceteze respirația Cheyne-Stokes. Respirația periodică mai poate fi produsă și prin scăderea aportului de sînge la centrii cerebrali (tahicardie paroxistică, bradicardie accentuată, prin bloc).

Respirația Biot se caracterizează prin marea neregularitate a pauzelor; ea se întîlnește în infecții severe, meningite, stări agonice și are un mecanism de producere similar cu acel din respirația Cheyne-Stokes. Semnificația ei clinică este însă mai gravă (Houssay).

Respirația Kussmaul, caracteristică stărilor de acidoză (diabetică, renală etc.), este datorită excitării centrului respirator de către substanțele acide aflate în exces în sînge. Saliciloterapia, fără o alcalinizare corespunzătoare, poate determina apariția acestei tulburări respiratoare, așa cum unul din noi a avut ocazia să observe la o bolnavă cu pericardită exsudativă reumatismală.

În bolile febrile, dispneea este cauzată de metabolismul crescut și de excitarea centrului respirator de către toxinele microbiene, precum și de temperatura mărită a sîngelui. În pneumopatiile acute febrile, patogenia dispneei este mixtă, intervenind, pe lîngă factorii de mai sus, și diminuarea capacității vitale.

În sindromele endocrine se pot observa tulburări de respirație al căror substrat patogenic este variabil și nu totdeauna bine lămurit. În hipertiroidism și hipoparatiroidie, capacitatea vitală este de obicei scăzută, pe cînd în hipotiroidie, aceasta nu pare a fi modificată; în acromegalie este crescută, iar în sindromul Simmonds, este scăzută. În insuficiență suprarenală, probele de rezistență funcțională ale aparatului respirator arată o diminuare accentuată.

La anemici, hipertiroidieni și convalescenți, dispneea de efort apare ușor, este accentuată și de durată mai lungă, pentru că ei au o datorie de oxigen mare, care se plătește mai greu.

Exceptînd dispneea de efort, care, prin definiție, cedează la repaus, majoritatea dispneelor, fie că sînt cardiace, pulmonare sau toxice, se agravează noaptea. Dacă într-un număr de cazuri se poate explica această agravare prin influența nefavorabilă a decubitului asupra capacității vitale, totuși accentuarea nocturnă a dispneei se observă și la bolnavii care rămîn în poziție șezîndă. Explicațiile sînt multiple: coincidența nopții cu perioada de metabolism maxim, inhibiția nocturnă a centrului respirator, influența liniștii și obscurității asupra proceselor imaginative.

CLINICA DISPNEEI

Diagnosticul dispneei comportă două probleme: recunoaşterea existenţei ei şi descoperirea cauzei care o determină şi care condiţionează prognosticul şi indică tratamentul. Acest diagnostic se bazează pe caracterul clinic al tulburărilor respiratoare, pe evoluţia lui, pe anamneză şi pe simptomele asociate. Dacă uneori aspectul clinic al dispneei, mai ales în cele paroxistice, poate să sugereze diagnosticul ei etiologic şi patogenic, în majoritatea cazurilor, însă, el nu este caracteristic.

Semnificaţia dispneei variază, după cum ea este trecătoare (acută, paroxistică, de efort) sau permanentă, cronică şi progresivă, după cum este vesperală sau nocturnă, de decubit sau în orice poziţie şi, în sfîrşit, după cum este izolată, solitară sau însoţită de febră, accelerarea pulsului, leziuni cardiace, pulmonare sau neurologice.

Dispneea poate fi *simptom izolat*, *solitar* (nevroze, exo- şi endointoxicaţii), *simptom dominant* (afecţiuni laringo-traheale, astm bronşic, embolie pulmonară, pneumotorax spontan, edem pulmonar) sau *simptom de însoţire* (afecţiuni pulmonare, cardiopatii etc.).

Diagnosticul diferenţial al dispneei pulmonare trebuie făcut cu dispneea cardiacă. Pentru originea pulmonară pledează absenţa semnelor clinice de leziune cardiacă, ortodiagrama şi electrocardiograma normale, semnele fizice de afecţiune pulmonară şi antecedentele bolnavului.

Diagnosticul dispneei cardiace se bazează pe următoarele criterii:

— expiraţia este mai puţin dificilă decît în dispneea pulmonară (această deosebire nu este categorică deoarece şi în dispneea cardiacă se poate supraadăuga spasmul bronşic, care îngreunează respiraţia);

— accentuarea jenei respiratoare în decubit este mai mică decît în dispneea pulmonară (dar nici această deosebire nu este hotărîtoare);

— capacitatea vitală este mai puţin redusă decît în dispneea pulmonară;

— timpul de circulaţie este crescut în repaus şi mai ales după efort (în dispneea pulmonară este normală în repaus şi creşte foarte puţin după efort);

— se constată semne clinice de miocardopatie, leziune valvulară sau insuficienţă cardiacă şi modificări ale ortodiagramei şi electrocardiogramei;

— radiologic se pune în evidenţă o umbrire a hilurilor şi bazelor pulmonare (stază, edem).

Dacă la dispneea cardiacă sau pulmonară este mai uşor de precizat etiologia, la dispneea izolată, *sine materia*, diagnosticul este mai dificil; totuşi, caracterele ei clinice, antecedentele bolnavului şi laboratorului ne vor ajuta să-i precizăm natura.

A. FORMELE CLINICE ALE DISPNEEI

Dispneea îmbracă forme clinice diferite, după cauza şi mecanismul ei de producere. Aspectele ei variază, după cum sînt afectate una sau mai multe din cele trei caracteristici ale mişcărilor respiratoare normale: frecvenţă, ritm şi amplitudine. Dacă dispneea se însoţeşte, de obicei, de accelerarea mişcărilor respiratoare, care devin cu atît mai superficiale cu cît

ele sînt mai rapide, alteori acestea sînt rare, profunde, cu amplitudine mare. Dacă uneori jena este inspiratoare sau expiratoare, alteori ea interesează ambii timpi ai respirației, dominînd asupra unuia sau altuia. Deficiența expirației este mult mai frecventă decît a inspirației, deoarece ultima dispune de o mai mare forță musculară. În sfîrșit, mișcările respiratoare pot să-și modifice ritmul, frecvența și amplitudinea, așa cum se întîmplă în respirația Cheyne-Stokes, Kussmaul și Biot.

Intensitatea dispneei variază; ea poate merge de la simpla senzație de opresiune și pînă la ortopnee cu fenomene asfixice (cianoză, răcirea extremităților).

1. DISPNEEA CU POLIPNEE

Aceasta se observă în afecțiunile bronho-pleuro-pulmonare, în insuficiența inimii stîngi, în anemii, în bolile febrile, în afecțiunile în care există o durere vie toracică sau abdominală, care împiedică mișcările respiratoare, precum și în acelea care determină paralizii ale diafragmului (difterie, poliomielită etc.), sau crampa acestui mușchi (tetanos, intoxicație cu stricnină).

În bronșita capilară și bronhopneumonie, tahipneea poate îmbrăca forma expiratoare.

2. DISPNEEA CU BRADIPNEE

Aceasta poate fi inspiratoare sau expiratoare. Bradipneea inspiratoare se observă în obstrucțiile laringo-traheale ale căror cauze au fost expuse la capitolul fiziopatologiei. Bradipneea expiratoare se întîlnește în astm, unde apare în accese, în emfizem și în sclerozele pulmonare, unde are caracter cronic, permanent.

a) **Dispneea inspiratoare** (laringo-traheală). Această formă de dispnee, fiind o manifestare care reflectă existența unui obstacol în căile respiratoare superioare și care îmbracă adeseori un aspect dramatic, cerînd o terapeutică de urgență, prezintă o deosebită importanță pentru clinician. În această formă de dispnee, mișcările respiratoare sînt rare, inspirația este prelungită și însoțită de cornaj (zgomot produs de trecerea aerului prin glota strîmtorată), precum și de tiraj (deprimarea inspiratoare a părților moi ale toracelui: scobitura suprasternală, supra- și subclaviculară, spațiile intercostale, epigastrul), datorită presiunii negative intratoracice, produsă de acțiunea energică a mușchilor inspiratori. Expirația este scurtă, sonoră sau nu și, în general, mai puțin dificilă decît inspirația. Bolnavul face apel la toți mușchii respiratori, luînd o poziție șezîndă, cu mîinile sprijinite pe genunchi pentru a susține trunchiul și a imobiliza umerii, astfel ca să-și poată pune în funcție mușchii respiratori accesorii.

Cînd există o paralizie a mușchilor inspiratori (difterie, mielite etc.), respirația suferă modificări analoge: inspirația este alungită, superficială, slabă, fără a fi însă zgomotoasă.

Dispneea laringiană se distinge de cea traheală prin faptul că se însoțește, de obicei, de disfonie; în plus, dispneea traheală, în majoritatea cazurilor,

nu prezintă cornaj şi interesează ambii timpi ai respiraţiei. În dispneea trahealǎ, bolnavul în loc să răstoarne capul pe spate ca în dispneea laringiană, îl apleacă pe torace pentru a diminua tensiunea trahealǎ şi a pune în stare de relaxare conductul laringo-traheal.

Spre deosebire de dispneea laringo-traheală, dispneea pulmonară este mai puţin dramatică şi se însoţeşte, în majoritatea cazurilor, de polipnee.

În tumorile mediastinului şi în cancerul pulmonar care invadează mediastinul, dispneea îmbracă, de obicei, caracterul dispneei de obstacol al căilor respiratoare, intensitatea ei merge uneori, în astfel de cazuri, pînă la ortopnee şi asfixie, însoţindu-se de cianoză şi turgescenţa jugularelor.

Dintre dispneele laringiene, o menţiune aparte merită, pentru caracterul ei dramatic, dispneea care se întîlneşte în spasmofilie (tetanie) şi în crup.

b) **Dispneea din spasmofilie** (prin laringospasm). Laringospasmul este constituit din accese de contracţiuni tonice, ale muşchilor constrictori ai glotei şi se întîlneşte la sugar, în special între 4 luni şi un an. Acest spasm poate să apară subit, fără prodrome, spontan ori cu ocazia unui ţipăt. Se produce brusc o inspiraţie prelungită, muzicală, în acelaşi timp copilul dă capul pe spate. Urmează o perioadă de apnee de cîteva secunde pînă la jumătate minut, în care copilul prezintă o faţă palidă la început, speriată, apoi cianozată; ochii sînt proeminenţi, jugularele turgescente şi corpul acoperit cu sudoare. Reluarea respiraţiei se anunţă printr-o inspiraţie zgomotoasă, sacadată, prelungită, urmată de o expiraţie cu geamăt. Accesele se pot repeta de mai multe ori pe zi. De la forma uşoară şi pînă la accesele dramatice, care pot fi fatale (rar), prin asfixie ori sincopă, există toate gradele. Uneori, după acces copilul poate avea vărsături. Alteori, laringospasmul se poate asocia cu contractura diafragmului, dînd sughiţ sincron cu sistola ventriculară (frenoglotism). Tot laringospasmului i-au fost atribuite accesele de apnee subită, care apar la copil după o emoţie şi care, cu tot aspectul lor impresionant, nu au consecinţe grave. Prezenţa semnelor de tetanie latentă la aceşti copii (semnul lui Chvostek, spasm carpo-pedal etc.) vor ajuta la precizarea naturii spasmofilice a acestor accese dispneice, prin laringospasm.

c) **Dispneea din crup**. Tulburările respiratoare care se întîlnesc în difteria laringelui îmbracă, prin evoluţia şi caracterul lor, aspecte foarte importante pentru diagnostic, de a căror precizare precoce depinde instituirea tratamentului şi, deci, salvarea bolnavului. Alterările funcţionale în crup evoluează în trei faze: *vocală, respiratoare şi asfixică*. Apariţia dispneei este precedată de o perioadă de 1—2 zile, în care bolnavul îşi pierde progresiv vocea, devenind afon. Se instalează apoi faza respiratoare, caracterizată printr-o dispnee continuă, însoţită de cornaj şi tiraj; inspiraţia este zgomotoasă, lungă, fluierătoare, iar expiraţia, la început normală, devine, la rîndu-i, laborioasă, prelungită. La dispneea continuă se adaugă, din timp în timp, paroxisme dramatice, datorite laringospasmului, care pot fi fatale prin sincopă sau asfixie. Ţinînd capul dat pe spate, copilul se agaţă de obiectele pe care le are la îndemînă, făcînd apel la toţi muşchii respiratori pentru a introduce aerul prin glota strîmtorată, dar nu reuşeşte decît în foarte mică măsură. Figura sa, la început palidă, apoi lividă, exprimă spaima cea mai intensă. După cîteva secunde, spasmul laringian cedînd, copilul extenuat

se linişteşte. Acest acces poate să se repete după cîteva ore, dispneea agravîndu-se progresiv. În faza asfixică, după 2—3 zile, copilul cade într-o adevărată somnolenţă, fiind complet anihilat; sensibilitatea sa devine obtuză, pe măsură ce asfixia se accentuează, ducînd la exitus. Diagnosticul formelor fruste de crup este mai dificil. Subfebrilitatea şi adenopatia regională vor ajuta, în aceste cazuri, în diagnosticul diferenţial cu dispneea din spasmofilie.

3. DISPNEEA PAROXISTICĂ

Această formă de dispnee prezintă o deosebită importanţă, deoarece constituie o urgenţă medicală, necesitînd un diagnostic şi un tratament imediat. Exceptînd accesele de laringospasm asupra cărora s-a insistat, aceste forme de dispnee, după aspectele lor clinice, sugerează diagnosticul de astm bronşic, embolie pulmonară, pneumotorax spontan sau insuficienţă acută ventriculară stîngă.

Trombozele intracardiace se manifestă prin dispnee paroxistică, extremă, pe care nimic nu pare să o explice, diagnosticul etiologic fiind dificil.

1. **Astmul bronşic.** Dispneea din accesul de astm bronşic se instalează brusc, de obicei noaptea. Ea poate fi sau nu precedată de manifestări prodromale. Inspiraţia bolnavului este scurtă, nezgomotoasă, în timp ce expiraţia este activă, prelungită, dificilă, fluierătoare. Ritmul respirator este regulat, cu frecvenţă rară în accesele mijlocii (bradipnee expiratoare) şi accelerat în cele intense. Pentru a-şi goni aerul din plămîni, bolnavul îşi comprimă toracele, care este dilatat, cu spaţiile intercostale lărgite; abdomenul este imobil (spasm diafragmatic), iar muşchii expiratori, contractaţi. Caracterele clinice ale dispneei, apariţia ei de obicei nocturnă, apirexia (la adult), absenţa durerii toracice, evoluţia în două faze a accesului (uscată apoi umedă), expectoraţia perlată, antecedentele eredo-colaterale şi personale ale bolnavului, vor ajuta la precizarea diagnosticului.

Trebuie menţionat că în emfizemul pulmonar complicat şi în cancerul plămînului se pot observa accese de astm bronşic.

Criteriile pneumometrice de diagnostic ale dispneei prin spasm bronşic sînt următoarele:

a) se constată diminuarea capacităţii vitale (cînd e normală se exclude în mare măsură originea pulmonară a dispneei, dar acesta nu este un criteriu absolut, deoarece şi dispneea cardiacă cu stază în plămîn scade capacitatea vitală);

b) viteza aerului în expiraţie forţată este diminuată; după inhalarea unui bronhospasmolitic (aleudrină), creşte valoarea pneumometrică. O creştere de peste 0,3 litri pe secundă pledează pentru bronhospasm. Practic, fără pneumometrie, se poate aprecia diminuarea indicelui pneumometric prin imposibilitatea bolnavului de a stinge o lumînare, suflînd;

c) se măsoară limita respiratoare (respiraţii cît se poate de repezi şi adînci), înainte şi după injectare de adrenalină sau inhalaţie de aleudrină (Rossier şi Mean, 1936); în bronhospasm, această limită revine la normal, în timp ce la sănătoşi nu este influenţată.

2. **Embolia pulmonară.** Dispneea din embolia pulmonară se însoţeşte de polipnee şi are o intensitate variabilă, după importanţa in-

farctului. Există toate gradele de intensitate, de la dispneea discretă şi pînă la forma asfixică, însoţită de cianoză. Spre deosebire de dispneea din pneumopatiile acute, dispneea din embolia pulmonară precede frisonul, febra şi chiar junghiul toracic. Ea apare brusc fiind însoţită în forma tipică, de junghi violent şi tuse cu expectoraţie hemoptoică, apoi, după cîteva ore, de semnele fizice ale infarctului pulmonar. Cînd dispneea este solitară, natura ei embolică pulmonară va fi susţinută de anamneză şi de împrejurările sau afecţiunile în cadrul cărora ea apare (flebită, stare puerperală, fractură osoasă, intervenţie chirurgicală recentă, cardiopatie emboligenă). De asemenea, apariţia coloraţiei subicterice a tegumentelor şi conjunctivelor oculare în orele sau zilele următoare, a hepatomegaliei sensibile şi a urinilor hipercrome cu urobilina crescută, face aproape sigur diagnosticul de infarct hemoragic pulmonar.

3. **Pneumotoraxul spontan.** Dispneea apare aci brutal, fiind precedată de un junghi violent şi însoţită, după bruscheţa efracţiei pleurale şi importanţa colapsului pulmonar, de fenomene de şoc şi asfixie (anxietate, cianoză, tahicardie, sudori reci etc.). Respiraţia este superficială şi accelerată, plămînul opus făcînd eforturi ca să supleeze pe congenerul său scos, parţial sau total, din funcţie. Prezenţa semnelor caracterisice ale pneumotoraxului va ajuta la precizarea naturii dispneei. De obicei, o dată cu instalarea lui, expectoraţia bolnavului încetează sau diminuează mult, datorită colabării plămînului.

În pneumotoraxul cu supapă dispneea îmbracă un caracter grav, sufocant, progresiv, ducînd la asfixie. Cînd accidentul este de cîteva zile şi fistula pleuro-pulmonară s-a închis, dispneea este mai puţin accentuată, datorită resorbţiei parţiale a aerului din pleură.

Dispneea din *vomica pleurală* îmbracă aspecte similare cu aceea din pneumotorax.

Accesele dispneice se pot întîlni în *forma granulică sau bronhopneumonică a tuberculozei pulmonare* şi în *carcinomatoza miliară a plămînului*, unde pot îmbrăca un aspect sufocant.

Observaţia următoare ilustrează această ultimă posibilitate.

Bolnava M. D., de 42 de ani, este transferată în secţie dintr-o clinică chirurgicală, după o laparotomie exploratoare, la care i s-a găsit un adenocarcinom al ficatului. Cu o zi înainte de exitus, bolnava face brusc un acces polipneic violent timp de 6 ore, sfîrşind cu fenomene asfixice. Semnele fizice pulmonare, absente, ureea normală. Starea bolnavei nu a permis un control radiologic pulmonar. La necropsie s-au găsit un cancer piloric cu metastaze hepatice şi o carcinomatoză miliară, difuză, a plămînului, traheea, laringele şi bronhiile mari fiind libere.

4. **Astmul cardiac.** Această formă de dispnee poate fi un semn precoce de insuficienţă ventriculară stîngă, care apare într-un moment cînd lipsesc alte semne de decompensare. Ea nu se vede la bolnavii la care este interesată inima dreaptă (stenoza mitrală, emfizemul pulmonar). Totuşi, dacă aceştia sînt treziţi uneori din somn, din cauza dispneei, aceasta se datoreşte faptului că ei, alunecînd de pe perne, ajung din poziţie semişezîndă în poziţia culcată.

Astmul cardiac este caracterizat printr-o hiperpnee uniformă (de obicei, polipnee inspiratoare), care apare noaptea, trezind brusc bolnavul din somn.

Este vorba de o *dispnee spontană*. Dacă uneori accesul este ușor și de scurtă durată, alteori el este intens și prelungit, ducînd la edem pulmonar. Mai rar accesul apare ziua, cînd poate fi determinat de un efort, o emoție sau o masă copioasă. În majoritatea cazurilor el apare noaptea, trezind bolnavul din somn. În formele ușoare, după cîteva respirații profunde, însoțite uneori de chinte de tuse și expulzarea cîtorva spute mucoase, bolnavul readoarme. Pe măsură ce insuficiența ventriculară stîngă progresează, intensitatea și durata dispneei se accentuează, ajungînd uneori pînă la tabloul dramatic al edemului pulmonar acut, asfixic. Trezit din somn de greutatea în respirație, bolnavul, înspăimîntat, coboară din pat, acoperit de sudori reci, palid ori cianozat, aleargă la fereastră gâfîind, căutînd aer și făcînd eforturi penibile de respirație. Dacă accesul se prelungește, apar raluri subcrepitante la bazele pulmonare, care se extind cuprinzînd tot plămînul și uneori se pot auzi de la distanță, însoțite de expectorație spumoasă, rozată. Această expectorație apare, la început, numai după tuse, apoi crește continuu, devenind un val neîntrerupt cînd s-a constituit edemul pulmonar. După un interval de timp mai mic sau mai mare, uneori după ore, accesul cedează, fiind urmat de oboseală accentuată. Dacă nu se intervine cu tratamentul, accesul se poate repeta în nopțile următoare. Este suficientă o cauză minimă (ingestie exagerată de lichide, o masă copioasă, un raport sexual etc.) pentru ca el să se dezlănțuie. În unele cazuri, edemul pulmonar apare brusc; alteori, el se anunță prin accese de tuse din ce în ce mai violente.

Dispneea paroxistică nocturnă poate îmbrăca toate gradele de intensitate, de la forma ușoară și rapid trecătoare și pînă la edemul pulmonar asfixic.

Astmul cardiac se poate însoți și de alte fenomene respiratoare, ca: tuse rebelă, oftat, căscat. Contrar părerii obișnuite, Scherf consideră că el se poate prezenta uneori ca o dispnee expiratoare, în timpul căreia se găsesc eozinofilie sanguină și fenomene fizice pulmonare, ca și în astmul bronșic.

Caracterele clinice ale dispneei paroxistice nocturne, anamneza, prezența galopului, a unei leziuni orificiale aortice, vor indica natura ei cardiacă.

4. DISPNEEA CU NEREGULARITĂȚI ALE RITMULUI RESPIRATOR

a) **Respirația periodică Cheyne-Stokes.** Această tulburare de respirație poate fi semnul cel mai precoce al insuficienței ventriculare stîngi și trebuie să bănuim existența ei la bolnavii mai în vîrstă care se plîng de insomnii rebele la hipnotice. Diagnosticul respirației Cheyne-Stokes este ușor în forma ei tipică. În acest caz, bolnavul prezintă alternanțe de apnee care durează 10 — 30 de secunde și polipnee. El respiră din ce în ce mai adînc și după ce amplitudinea respirației a ajuns la un maxim, descrește gradat și se termină cu o fază de apnee completă, care uneori poate lipsi. În timpul apneei, bolnavul își pierde uneori cunoștința. Tensiunea arterială crește în timpul pauzei respiratoare, din cauza vasoconstricției produsă de asfixie, revenind la normal în faza de hiperpnee. Uneori, tensiunea arterială nu crește, deoarece efectul vasoconstricției asfixice

este anihilat de reducerea debitului cardiac, prin diminuarea afluxului venos la inimă în timpul apneei. În respirația Cheyne-Stokes, pupila bolnavului poate prezenta alternanțe de miozis (în apnee) și midriază (în hiperpnee).

Această tulburare a respirației se întîlnește la bolnavii cu arterioscleroză cerebrală, în insuficiența ventriculară stîngă, uremie, hipertensiune intracraniană (hemoragie, meningite, tumori etc.), precum și în cazurile în care irigația centrilor cerebrali este diminuată (tahicardie paroxistică și bloc cu frecvență ventriculară foarte joasă). În accesele subintrînde de Stokes-Adams se poate observa o respirație periodică, făcînd adeseori dificil diagnosticul diferențial cu respirația Cheyne-Stokes.

La copil și la bătrîn se poate observa, în somn, o periodicitate a respirației; de asemenea, la altitudini mari, după o oboseală fizică accentuată. Morfina, alcoolul, barbituricele, bromurile în exces, pot favoriza apariția acestei tulburări de respirație.

De obicei respirația Cheyne-Stokes apare în momentul în care bolnavul este pe punctul de a adormi. El se trezește brusc în faza de hiperpnee, pentru a readormi în cea de apnee. Această adormire și redeșteptare continuă exasperează bolnavul, care se chinuiește astfel nopți întregi, stînd pe marginea patului sau plimbîndu-se agitat prin cameră. Această tulburare de respirație poate trece neobservată cînd este frustă, de aceea trebuie căutată cu atenție atunci cînd îi bănuim existența. De multe ori chiar examenul cel mai minuțios nu o descoperă, deoarece un efort fizic minim o poate face să dispară. Dacă vom lăsa însă bolnavul să se odihnească într-o cameră liniștită, respirația periodică devine evidentă. În formele atipice, dispneea Cheyne-Stokes este reprezentată doar printr-o serie de respirații superficiale, urmate de altele profunde (respirație ondulantă). Mulți bolnavi o ignorează, acuzînd numai insomnii sau o stare de neliniște nocturnă.

b) **Respirația Biot**. Este o respirație normală, întreruptă periodic de scurte faze de apnee (5—30 de secunde). Ea se întîlnește în infecții grave, meningite, stări agonice.

c) **Respirația Kussmaul.** Această tulburare a respirației se întîlnește în stările de acidoză (diabetică, renală). În diabet ea poate să anunțe iminența comei, însoțindu-se de mirosul acetonic al respirației. Este o respirație profundă, zgomotoasă, care destinde la maximum cutia toracică. Inspirația și expirația au aceeași durată, fiind separate prin pauze egale (respirație în 4 timpi). De obicei, frecvența respirației e normală; alteori există polipnee. Cu tot caracterul ei penibil, bolnavul nu este jenat, tolerează decubitul, iar auscultația plămînului nu descoperă nimic patologic.

5. DISPNEEA DE EFORT

Aceasta se întîlnește în insuficiența inimii stîngi precum și în insuficiența pulmonară cronică (emfizem, bronșită cronică, scleroză pulmonară, simfize pleurale, tuberculoză pulmonară cronică); de asemenea, în insuficiența respiratoare de cauză nazală (deviație de sept, hipertrofie de cornet, vegetații etc.).

6. DISPNEEA VESPERALĂ

Se observă, de obicei, la bolnavii cu insuficienţă ventriculară stîngă care stau la pat. În cursul dimineţii, respiraţia lor este uşoară, dar pe măsură ce se apropie seara apare dispneea, trebuind să se ridice în poziţie şezîndă.

7. DISPNEEA DE DECUBIT

Acest tip de dispnee se întîlneşte, îndeosebi, în insuficienţa inimii stîngi. Dispneea cardiacă se accentuează în decubit mai puţin decît cea pulmonară.

8. ORTOPNEEA

Reprezintă forma extremă a dispneei, fiind însoţită, de obicei, de cianoză. Se întîlneşte în insuficienţele cardiace stîngi avansate, în stenozele laringo-traheale, în procesele pulmonare masive, care au scos majoritatea plămînului din funcţie (pneumotorax, pleurezie etc.) şi în ascitele abundente.

9. DISPNEEA IZOLATĂ

Se poate spune că orice dispnee *sine materia*, în sensul clasic al cuvîntului, este o dispnee toxică (uremică, acidozică) sau de cauză nervoasă.

B. ASPECTELE CLINICE ALE DISPNEEI ÎN DIFERITE AFECŢIUNI

1. DISPNEEA ÎN INSUFICIENŢA INIMII STÎNGI

Ea îmbracă aspecte clinice variate. În stadiul incipient al insuficienţei ventriculare stîngi se poate întîlni, fie dispnee de efort, fie dispnee paroxistică nocturnă (astm cardiac), fie respiraţie Cheyne-Stokes. În stadiul mai avansat se observă dispnee de decubit, dispnee vesperală sau continuă.

2. DISPNEEA ÎN PNEUMOPATIILE ACUTE, FEBRILE

Aceasta se însoţeşte, în general, de polipnee, a cărei intensitate variază după natura şi întinderea leziunii.

a) În *pneumonie* dispneea este precedată de junghi, fior şi febră. Prezenţa durerii toracice o accentuează, respiraţia devenind mai superficială şi rapidă.

b) În *bronhopneumonie* şi *bronşita capilară*, dispneea se remarcă printr-o intensitate deosebită, fiind însoţită de o polipnee importantă (care uneori îmbracă tipul expirator), de tiraj epigastric şi suprasternal şi de bătăile aripilor nasului.

c) În *revărsatele pleurale*, intensitatea dispneei depinde de rapiditatea instalării exsudatului, de abundenţa lui, precum şi de starea parenchimului pulmonar care trebuie să compenseze deficitul respirator.

d) Dispneea din *tuberculoza pleuropulmonară acută*, exceptînd pneumotoraxul spontan, se instalează insidios, lent, intensificîndu-se pe măsură ce se extinde leziunea.

e) În *atelectazia pulmonară* (prin corp străin, posthemoptoică, postoperatoare), dispneea variază ca aspect clinic după întinderea şi bruscheţa instalării procesului atelectatic, fiind intensă cînd acesta este important. Spre deosebire de dispneea din embolia pulmonară, dispneea din atelectazia postoperatoare este precoce (apare după 24—48 de ore de la intervenţie), nu se însoţeşte de junghi toracic, iar bolnavul prezintă semne pulmonare de condensare şi retracţie, cu deplasarea mediastinului.

3. DISPNEEA ÎN PNEUMOPATIILE CRONICE

Ea îmbracă aspecte clinice variate, după natura afecţiunii respective şi întinderea leziunii.

a) În *emfizemul pulmonar*, dispneea se instalează lent, devenind permanentă şi exagerîndu-se la cel mai mic efort . Este o dispnee expiratoare, de obicei fără polipnee. Inspiraţia este scurtă, nezgomotoasă, în timp ce expiraţia devine activă, prelungită, dificilă, fluierătoare. Toracele globulos, în poziţie de inspiraţie permanentă (aer rezidual crescut), atrage atenţia.

b) În *sclerozele pleuro-pulmonare*, la început este o dispnee de efort, care devine permanentă pe măsură ce procesul de fibroză invadează un teritoriu important, afectînd uneori numai expiraţia.

c) *Chisturile aeriene pulmonare* îmbracă uneori forma dispneizantă; mai ales la copil, la care după un început variabil ca aspect clinic, se manifestă prin dispnee şi cianoză. Asociaţia altor malformaţii congenitale şi examenul radiologic pulmonar ajută la precizarea diagnosticului.

d) În *tuberculoza pulmonară cronică* dispneea este accentuată numai în forma fibro-cavitară cu pneumotorax terapeutic, care face complicaţii în plămînul opus sau reacţie lichidiană ori pahipleurită întinsă, precum şi după diferite metode colapsoterapeutice chirurgicale, aplicate la bolnavi cu capacitate vitală redusă.

e) În *cancerul plămînului*, dispneea variază ca intensitate, după sediul şi întinderea tumorii, după cantitatea exsudatului pleural, starea inimii, gradul durerii toracice şi leziunile pulmonare asociate. În general, în această boală dispneea este tardivă şi are o evoluţie progresivă, ajungînd la ortopnee şi asfixie. Intermitentă la început, ea devine continuă şi se accentuează pe măsură ce avansează procesul tumoral. Este de subliniat discordanţa care se întîlneşte între intensitatea dispneei şi semnele fizice pulmonare. Rezistenţa ei la tratament şi amendarea ei în mică măsură şi trecător după toracenteză sînt elemente semnificative pentru diagnostic. Trebuie remarcat că nu există totdeauna un paralelism între întinderea tumorii şi intensitatea dispneei. O dispnee violentă nu implică leziuni difuze, de aceea s-a zis că acest simptom aparţine mai mult cancerului decît plămînului.

f) În *silicoză*, dispneea constituie simptomul funcţional cel mai caracteristic. La început, ea este foarte uşoară, fiind reprezentată printr-o jenă pe care muncitorul o simte în respiraţie cu ocazia unui efort neobişnuit. În cursul activităţii normale, ea nu apare deoarece bolnavul îşi adaptează ritmul mişcărilor la posibilităţile lui respiratoare. În ceea ce priveşte data apariţiei ei, dispneea poate fi socotită precoce numai în sensul că este printre primele simptome care îşi fac apariţia, alături de durerile toracice şi tuse. Dacă în stadiile precoce dispneea apare numai la eforturi mari, în cele avansate apare la eforturi obişnuite sau persistă şi în repaus. În silico-tuberculoză dispneea apare mai precoce şi este mai accentuată. Este greu de explicat de ce uneori, deşi tabloul radiologic îţi lasă impresia că suprafaţa de hematoză este redusă la un minim compatibil cu viaţa, dispneea lipseşte în repaus, pînă în faza terminală a bolii. Alteori însă se poate constata şi în repaus o polipnee de 25—30 de respiraţii pe minut, cu punerea în funcţiune a muşchilor respiratori auxiliari. Ortopneea se constată cu totul excepţional şi aproape numai în cazurile asociate cu tuberculoza sau cu insuficienţa inimii stîngi.

4. DISPNEEA ÎN ALTE AFECŢIUNI

1. În *pericardită* dispneea îmbracă, de obicei, aspect polipneic cu diminuarea amplitudinii mişcărilor respiratoare. Intensitatea ei variază cu abundenţa lichidului pericardic, mergînd de la simpla opresiune, pînă la ortopnee. Pentru a-şi degaja respiraţia, bolnavul este obligat să ia diferite poziţii (genu-pectorală, atitudinea de rugăciune mahomedană etc.

2. La obezi cu *meteorism abdominal*, pe fond de aerogastrie şi aerocolie, precum şi la acei cu megadolicocolon se poate observa o jenă în mişcările respiratoare, a căror amplitudine este diminuată.

3. În *spondilartrita ankilopoetică Behterev*, din cauza suprimării mişcărilor costale şi a rigidităţii cutiei toracice, respiraţia devine abdominală, bolnavul avînd dispnee la efort.

4. În *anemii* se observă dispnee la efort, care este cu atît mai intensă şi apare la o activitate fizică cu atît mai mică, cu cît gradul anemiei este mai accentuat.

5. În *intoxicaţiile cu gaze sufocante* (clor, fosgen, cloropicrină etc.), dispneea poate îmbrăca diferite forme de gravitate. În forma uşoară, iritarea căilor respiratoare se traduce prin senzaţia de usturime laringo-traheală, urmată de dispnee, tuse cvintoasă şi constricţie toracică. În formele grave apar fenomene asfixice cu cianoză şi edem sufocant al plămînului. În intoxicaţiile uşoare cu *acid cianhidric* se observă o polipnee întreruptă de faze de apnee, convulsii şi paralizii.

6. *Tulburările de respiraţie în sindromele endocrine.* În *hipertiroidie* se poate întîlni o polipnee, care se accentuează după efort cu 40%. Bolnavul are sete de aer şi timpul de apnee voluntară este foarte scăzut. În boala lui Basedow se observă uneori accese de dispnee paroxistică, lipsa ampliaţiei inspiratoare a toracelui şi dificultatea inspiraţiei forţate (Bryson).

În *hipotiroidie* modificările respirației sînt inconstante; s-a notat uneori bradipnee, iar în hipotiroidiile fruste, normopnee. Apneea voluntară este scăzută. După efort, polipneea poate crește cu 20%.

În *hipoparatiroidii* se poate observa bradipnee, respirații ample sau o inconstanță a frecvenței respiratoare de la o perioadă la alta.

În *hipercorticosuprarenalism* se întîlnește o polipnee mare de efort, accentuată de emoții. Bolnavul are uneori sete de aer.

În *insuficiența suprarenală*, amplitudinea respirațiilor este ușor diminuată, iar apneea voluntară crescută. Bolnavul are timpul de suflu prelungit, mărit.

În *hiperfoliculinemie* se observă dispnee la eforturi moderate, polipnee, sete de aer (însoțită de nod în gît) și o foarte mare instabilitate a ritmului respirator.

La *menopauză* se observă o neregularitate a ritmului și frecvenței mișcărilor respiratoare.

În *acromegalie* se poate observa bradipnee, iar în *sindromul Simmonds* polipnee, cu amplitudinea respirațiilor mai redusă.

7. *Sindromul neurovegetativ, cardio-vascular funcțional* (eretismul cardiac, sindromul de efort, inima iritabilă, sindromul lui Da Costa).

Bolnavii se plîng că nu pot respira complet, că pieptul nu li se poate destinde, cască, au palpitații, extrasistole, astenie, amețeli, insomnii, subfebrilități, dermografism, hipersudație. Diagnosticul se bazează pe existența acestor simptome și pe negativitatea probelor circulatoare; electrocardiograma arată o undă *T* înaltă. Diafragmul se află în poziție de inspirație; în 80% din cazuri excursia lui este minimă.

8. Dispneea în *stările nevrotice* îmbracă aspecte foarte poliforme. La bolnavii cu nevroză astenică, manifestări pitiatice, se observă o respirație cu suspine și sughiț. Dispneea bolnavilor cu stări nevrotice apare, de obicei, în timpul examenului medical, fiind caracterizată prin neregularitatea ei ca ritm și frecvență. În isterie se poate întîlni o polipnee accentuată (50-60 de respirații pe minut), distingîndu-se prin următoarele caractere:

— apare în accese;

— se atenuează ori dispare, prin distracția bolnavului sau abaterea atenției lui prin conversație, ea încetînd în momentul în care bolnavul răspunde la întrebările puse de noi;

— coincide cu o stare nevrotică ce este caracteristică acestor bolnavi: sugestibilitate, confabulație, mitomanie;

— lipsesc semnele obiective (cardiorespiratoare) ale unei dispnee autentice: cianoză, tahicardie, edeme etc.

*

Din cele expuse, se poate vedea multiplicitatea aspectelor etiologice, fiziopatologice și clinice ale dispneei. Prezența acestei tulburări de respirație ne obligă, pentru a-i preciza natura, să facem un examen clinic complet al bolnavului și în primul rînd al inimii și plămînului, fără a omite căile aeriene superioare (rinofaringe), a căror interesare poate, uneori, să explice insuficiența respiratoare constatată. În cazurile dificile, anamneza (antecedentele, evoluția), semnele clinice asociate, controlul radiologic

al plămînului şi mediastinului şi examenele de laborator (uree în sînge, glicemie, B. W. etc.), ne vor ajuta să precizăm natura dispneei, a cărei semnificaţie prognostică este condiţionată de etiologia ei. Dacă în majoritatea cazurilor dispneea este asociată cu alte semne clinice, care uşurează orientarea diagnosticului etiologic, uneori (cînd ea este simptom dominant sau în aparenţă izolat, solitar), medicul trebuie să se bazeze numai pe analiza caracterelor clinice ale tulburării de respiraţie.

BIBLIOGRAFIE

1. BERGMANN G. und FREY W. — Handbuch der inneren Medizin, Springer. Wien, 1951.
2. BEST H. CH. and TAYLOR B. N. — The Physiological Basis of Medical Practice. Fifth Edition, Baltimore, 1950.
3. BETHE-BERGMANN — Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 2, Berlin, Atmung, 1925.
4. BRAUER L. — Die respiratorische Insuffizienz. *Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med.*, 1932, s. 120 şi 1940, s. 37.
5. BRUGHSCH TH. — Lehrbuch der inneren Medizin. Urban et co. Schwarzenberg (Berlin und München), 1948.
6. CAMERON T. — Achiziţii recente în endocrinologie. Edit. J. Leon, Bucureşti, 1947.
7. DANIELLO L. şi colab. — Silicoza şi silico-tuberculoza. Edit. de stat, 1953.
8. DELAFONTAINE P., SAUVAGE R. et DAMIENS G. — Séméiologie médicale. Edit. Médicale Flammarion, 1949.
9. DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie şi patologie medicală. vol. I, Edit. I.M.F., 1954.
10. FIESSINGER N. — Endocrinologie pratique. Ed. II, Paris, 1942.
11. FULTON F. J. — Physiologie. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1950.
12. GIRARD F. şi colab. — *La Semaine des hôp. de Paris*, 1956, nr. 40, p. 2 300.
13. HARRISON R. T. — Principles of Internal Medicine. The Blakiston Company, 1950.
14. HEGGLIN R. — Differenziale diagnose innerer Krankheiten. G. Thieme, Verlag, Stuttgart, 1956.
15. HOFF F. — Klinische Physiologie und Pathologie. Stuttgart, G. Thieme, 1950.
16. HOUSSAY A. B. şi colab. — Physiologie humaine. Vol. I, Ed. méd. Flammarion, Paris, 1950.
17. ILIESCU C. — De vorbă cu studenţii. Ed. II-a, Edit. Cartea de Aur, Bucureşti, 1944.
18. KREHL L. — Pathologische Physiologie. Bd. I, 14, Aufl., Berlin, 1933.
19. LAUBRY CH. — Séméiologie cardio-vasculaire. G. Doin, Paris, 1924.
20. LEMIÈRRE A. et colab. — Traité de médecine, T. V., Masson et Cie., Paris, 1948.
21. MARTINET A. — Diagnostique clinique. Masson, Paris, 1925.
22. MATTHES M. şi CURSHMANN H. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne. Edit. de stat, Bucureşti, 1949.
23. MIASNIKOV AL. — Propedeutică medicală. Edit. de stat, Bucureşti, 1953.
24. MILCU ŞT. — Lecţii de endocrinologie. Edit. S.S.M.B., 1949.
25. NASTA M., POPPER M. şi colab. — Ftiziologia. Editura de stat, Bucureşti, 1954.
26. PĂUNESCU-PODEANU A. şi colab. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 545.
27. PRICE W. F. — A Textbook of the Practice of Medecine. Eighth Edition. Geoffrey Cumberlege, Oxford University Press (London-New York-Toronto), 1950.
28. ROGER G. H. et BINET L. — Traité de physiologie. T. 5, Respiration. Paris 1934.
29. SAINTON, SIMMONET, BROUHA — Endocrinologie clinique et thérapeutique. Masson et Cie E-teurs, Paris, 1952.

30. SCHERF und BOYD — Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefässerkrankungen. V. Auflage, 1951.
31. SCHOEN R. (Göttingen) — Tratat de fiziopatologie. Traducere de Nichifor Ermil şi Georgescu Miron. Bucureşti, Edit. J. Leon, p. 134, 1947.
32. ŢURAI I. şi colab. — Urgenţele medico-chirurgicale. Edit. de stat, 1952.
33. WEILL ED. et MOURIQUAND G. — Précis de médecine infantile, 4-e édition. G. Doin E-teur, Paris, 1928.
34. ZONDEK H. — Die Krankheiten der Endocrinen Drüsen, 1953.

DIAGNOSTICUL EDEMELOR

Ultimele două decenii au marcat un real progres în cunoaşterea factorilor ce stau la baza echilibrului dintre apă şi electroliţi şi, deci, la cunoaşterea mai amănunţită a patogeniei edemelor. Prin studii de mare precizie, cu ajutorul izotopilor radioactivi, s-a putut cunoaşte mai amănunţit şi mai precis permeabilitatea capilară şi rolul său în echilibrul hidro-salin al organismului, dîndu-se un nou conţinut patologiei permeabilităţii. Prin studiile moderne ale filtrării glomerulare şi reabsorbţiei tubulare şi cunoaşterii factorilor extrarenali ce intervin în reglarea lor, s-a conturat mai bine rolul jucat de rinichi în patogenia edemelor. Prin cercetările moderne ale hemodinamicii, atît experimentale, cît şi clinice, s-a putut stabili cu mai multă precizie rolul presiunii şi al volumului sîngelui în schimburile hidro-saline dintre sectorul vascular şi cel extravascular. Cercetările privind circulaţia limfatică au constituit un important aport în acest domeniu. Progresele realizate în ultimul timp în domeniul endocrinologiei au scos în evidenţă rolul covîrşitor jucat în echilibrul hidro-salin de către hipofiză şi corticosuprarenală şi legăturile strînse dintre întreg sistemul endocrin şi cel nervos în reglarea acestui echilibru. Fiziologia pavlovistă a demonstrat, prin nenumărate experienţe, rolul de reglator central al centrilor nervoşi superiori asupra tuturor mecanismelor ce contribuie la menţinerea echilibrului hidro-mineral al organismului.

*

Se înţelege prin *edem* o creştere a lichidelor din spaţiile interstiţiale sau lacunare, creştere ce-şi găseşte locul mai ales în ochiurile ţesutului conjunctiv subcutanat, care, graţie marii sale laxităţi, se lasă destins cu uşurinţă. Cînd această creştere atinge un grad mai mare, lichidul umple şi cavităţile seroase: pleură, pericard, peritoneu, vaginală. În felul acesta edemul se generalizează, constituind anasarca.

Se disting mai multe forme de edeme. Vechea clasificare a lui Govaerts, în edeme transudat şi edeme exsudat, în raport cu procentul de albumine din lichidul edem, este prea schematică. Nici clasificarea lor pe criteriul evolutiv în edeme subclinice şi clinice nu prezintă un interes deosebit, fiind vorba de etape deosebite ale aceleiaşi forme de edem.

Majoritatea autorilor disting, pe baza criteriilor etio-patogenic şi clinic, următoarele forme de edeme: edeme renale, cardiace, venoase, limfatice, carenţiale, hepatice, endocrine, caşectice, neuro-distrofice şi alergice.

FIZIOPATOLOGIE

Schimburile dintre vase şi ţesutul interstiţial şi dintre acesta şi celule reprezintă, prin tulburările ce pot apărea în producerea lor, întreaga patogenie a edemelor. Aceste schimburi sînt dominate de legile generale ale osmozei.

Este ştiut că apa conţinută de organismul uman se găseşte sub două forme: apa liberă (supusă legilor osmozei) şi apa structurală, care intră în constituţia materiei vii (apa neosmotică).

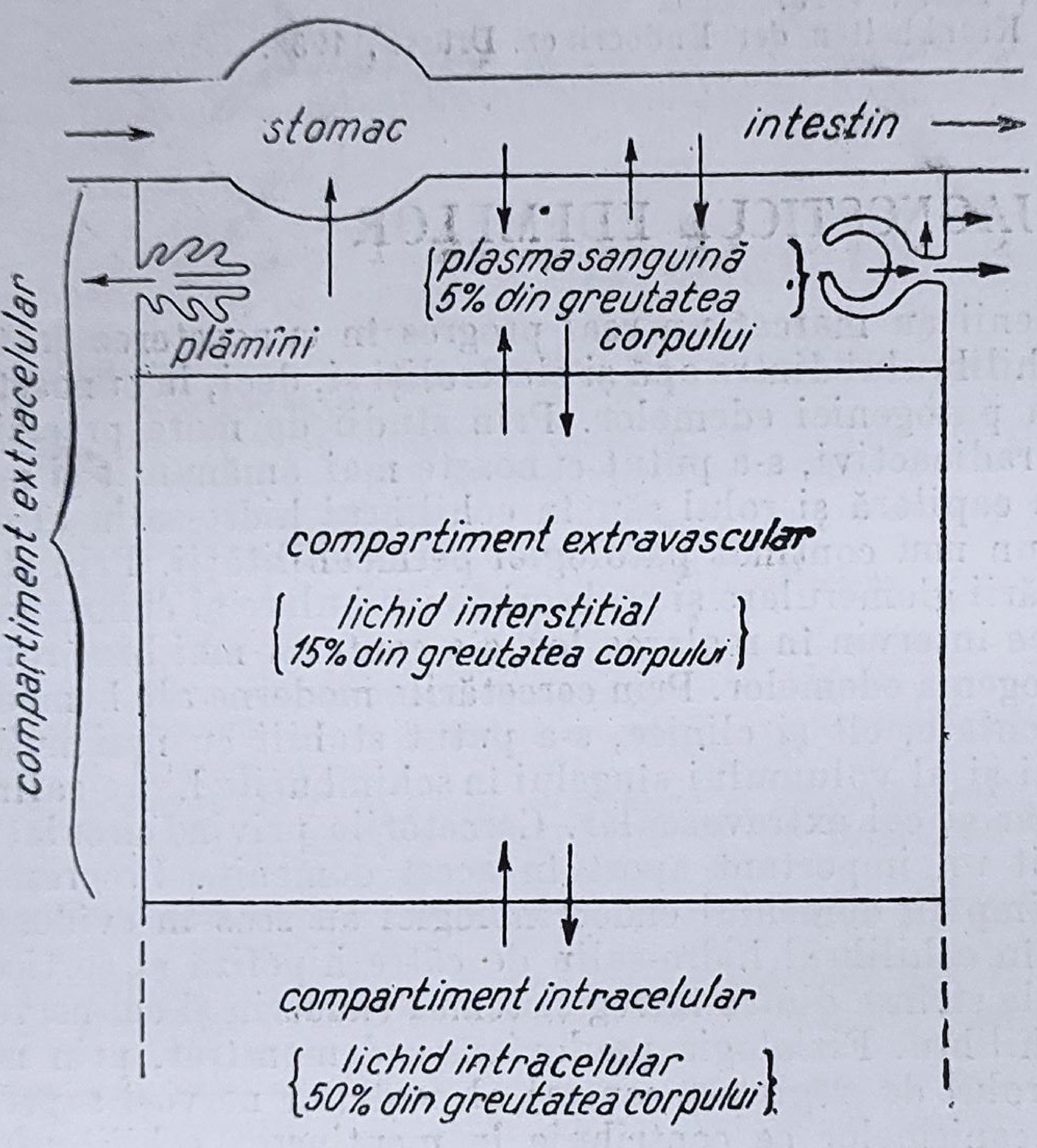


Fig. 5. — Circulaţia apei în organism (după Gamble).

Apa liberă este împărţită, prin membrana celulară, în două mari compartimente: extracelular şi intracelular, cel extracelular fiind împărţit şi el, la rîndul său, prin peretele vascular, în alte două compartimente: intravascular şi extravascular (interstiţial) (fig. 5).

Cantitativ, apa liberă nu este repartizată uniform între aceste diferite compartimente. Astfel, la un adult de 70 kg. aproximativ 70% din această greutate este reprezentată de apa liberă. Din acestea, 50% (35 000 ml) sînt cuprinse în compartimentul celular, 15% (10 500 ml) în compartimentul interstiţial, iar 5% (3 500 ml) în cel vascular.

Apa circulă între cele două mari compartimente — intracelular şi extracelular — trecînd prin membrana celulară, graţie diferenţei în concentraţia osmotică a celor două compartimente. Apa se deplasează spre soluţia cea mai concentrată, adică din compartimentul cu diluţie mai mare spre cel cu concentraţie mai mare (Pfeffer).

Apa intracelulară este bogată în fosfaţi şi bicarbonaţi de potasiu, iar cea extracelulară, în bicarbonaţi şi clorură de sodiu. După Mach, impermeabilitatea membranei celulare şi menţinerea izotonicităţii lichidelor organismului reprezintă, în stare normală, cele două elemente care determină schimburile între compartimentele celular şi extracelular. Trecerile de apă dintr-un compartiment în altul se fac în funcţie de concentraţia în Na^+ sau în K^+, atît timp cît membrana celulară îşi păstrează proprietatea de a fi impermeabilă pentru ioni. Un exces de Na^+ determină un transfer de apă din celule în spaţiul extracelular, iar o pierdere mai mare de Na^+ sau un exces de K^+, un transfer de apă din acest spaţiu înspre celule. Schimburile hidro-minerale dintre celule şi spaţiul extracelular sînt asigurate şi de concentraţia crescută a proteinelor din interiorul celulelor. Diferenţa de presiune osmotică între cele două compartimente — intracelular şi extracelular — este menţinută şi de procesele vitale celulare. Se susţine chiar că metabolismul celular joacă un rol mai important decît presiunea osmotică extracelulară în reglarea echilibrului hidric al celulei. Tulburări ale acestui metabolism sînt capabile să modifice repartiţia apei între cele două compartimente.

Apa extracelulară este împărţită de peretele vascular în două compartimente: unul vascular, delimitat de peretele vascular, şi altul interstiţial, delimitat de peretele vascular şi de membrana celulară. Între aceste două compartimente se produc schimburi continue, determinate tot de legile osmozei. Apa extracelulară este bogată în bicarbonaţi şi clorură de sodiu, iar cea din compartimentul vascular conţine în plus şi proteine, în stare coloidală, asigurîndu-se în felul acesta schimburile hidro-saline cu spaţiul interstiţial.

În formarea lichidelor interstiţiale este vorba de o transsudare a plasmei sanguine printr-o membrană semipermeabilă (peretele vascular). În timp ce coloidele sînt în cea mai mare parte a lor oprite de această membrană, cristaloidele trec cu uşurinţă. Este vorba de o extravazare a lichidului plasmatic (proces de ultrafiltrare), care din capilarele arteriale trece în spaţiile interstiţiale. Din aceste spaţii lichidul este resorbit apoi de capilarele venoase şi limfatice. Se poate vorbi de existenţa unei circulaţii intervasculo-interstiţiale, care constă în două procese: unul de extravazare, care dă naştere lichidului interstiţial, şi altul de resorbţie, care împiedică acumularea de lichid în cantitate mare în spaţiile interstiţiale. În stare normală, între aceste două procese există o strînsă legătură: creşterea unuia aduce după sine creşterea celuilalt, după cum diminuarea unuia duce la diminuarea celuilalt. În afară de acestea, lichidul vascular circulă în vase cu o anumită presiune şi viteză. La trecerea lui din arteriolă în capilar, atît presiunea, cît şi viteza scad, fapt ce are importanţă în schimburile dintre vase şi interstiţiu.

Circulaţia intervasculo-interstiţială este comandată în stare normală de cinci factori: *presiunea hidrostatică*, *presiunea coloidosmotică*, *presiunea osmotică a electroliţilor*, *permeabilitatea capilară* şi *funcţia de absorbţie a vaselor limfatice*.

Bayliss a arătat că reţeaua capilarelor, în drumul ei de la artere la vene, prezintă trei zone: prima în care presiunea *hidrostatică* este mai mare ca cea *coloidosmotică*, a doua în care cele două presiuni sînt egale, şi a treia, în care presiunea coloidosmotică este mai mare ca cea hidrostatică. Landis, cu ajutorul micropipetelor a demonstrat la om că presiunea hidrostatică continuă să descrească în capilare de la terminarea arteriolelor pînă la începutul venulelor. El dă ca cifre o presiune de 43,5 ml apă în arteriole şi de 16,5 ml apă în venule.

Rezultă de aci că la cele două extremităţi ale capilarului există un plus de presiune, şi anume: hidrostatică la extremitatea arterială şi coloidosmotică la cea venoasă. La mijloc, între cele două extremităţi, cele două presiuni se egalează. Graţie diferenţei dintre aceste două presiuni, avem la polul arteriolar al capilarului o extravazare a lichidului plasmatic în spaţiul interstiţial, iar la polul venos al lui, o resorbţie a lichidului interstiţial, care trece înapoi în vas. La mijloc, între cei doi poli nu se produce nici un schimb. Urmează de aci că schimburile dintre cele două compartimente sînt în funcţie de raporturile dintre aceste două forţe antagoniste. O creştere a presiunii hidrostatice sau o scădere a celei coloidosmotice intensifică trecerea de lichide din vase spre interstiţiu (creşterea extravazării), iar o creştere a presiunii coloidosmotice sau o scădere a celei hidrostatice intensifică trecerea de lichide din interstiţii spre vase (creşterea resorbţiei).

Presiunea osmotică a electroliţilor, care tinde să atragă apa de partea unde ea este mai forte, în stare normală prezentînd prea slabe variaţii, nu joacă un rol prea important în procesele de extravazare şi resorbţie.

În schimburile dintre vase şi interstiţii intervine şi *permeabilitatea capilară*. În stare normală, peretele capilar se comportă ca o membrană semipermeabilă. Ea permite trecerea apei şi electroliţilor, reţinînd cea mai mare parte din proteine şi elementele figurate ale sîngelui.

Din structura complexă a capilarului, un rol important în schimburile de mai sus îl are cimentul intercelular, membrana bazală şi stratul peritelial. După Pappenheimer, schimburile de apă şi substanţe insolubile (lipide) se fac prin cimentul intercelular, în timp ce O_2 şi CO_2 şi substanţele lipido-solubile trec prin celule (experienţe cu izotopi radioactivi). Asupra membranei bazale, care este constituită din muco-polizaharide, acţionează o serie de enzime depolimerizante (hialuronidaza etc.), care scăzîndu-i viscozitatea, modifică permeabilitatea capilară. Cu cît membrana capilară este mai suplă, cu atît schimburile se fac mai uşor. Supleţea peretelui capilar este în funcţie de gradul de viscozitate a ţesutului conjunctiv peritelial. Cu vîrsta, această viscozitate creşte, ceea ce duce la o îngreunare a schimburilor.

Şi procesele de permeabilitate capilară, ca şi alte procese din organism, sînt reglate de sistemul nervos central, conform principiilor activităţii reflex-condiţionate şi necondiţionate. Nu trebuie subestimat nici rolul hormonilor în acest mecanism de reglare. Astfel, hormonii de tipul dezoxicorticosteronului măresc permeabilitatea capilară, în timp ce cortizonul are o acţiune opusă.

Al patrulea factor, funcţia de absorbţie a vaselor limfatice, intervine în echilibrul schimburilor din vase şi interstiţiu prin absorbţia acelei porţiuni din lichidul interstiţial ce nu-i capabilă să se reîntoarcă în vase (vene), graţie variaţiilor celor două presiuni. În cazurile în care această funcţie limfatică se blochează, lichidul interstiţial creşte.

În repartiţia apei şi electroliţilor în organism, precum şi în procesele vitale celulare, intervin cele două sisteme: *endocrin* şi *nervos*.

Sistemul endocrin acţionează prin diferiţii săi hormoni asupra mecanismelor care intervin în distribuţia apei în organism: metabolism celular, presiunea osmotică, permeabilitatea membranei celulare şi a capilarelor. Cea mai mare parte a hormonilor cunoscuţi intervin direct sau indirect asupra acestor mecanisme. Acţiunea unora este destul de importantă (hormonii lobului posterior al hipofizei şi ai corticosuprarenalei), esenţială chiar, în timp ce a altora este mai puţin importantă.

Hipofiza intervine în metabolismul hidric prin hormonul antidiuretic, secretat de lobul său posterior. Proprietatea sa principală este de a creşte resorbţia apei în tubul distal al nefronului, reducînd în felul acesta foarte mult diureza. Ca proprietăţi mai puţin importante se citează: diminuarea filtratului glomerular şi mărirea hidrofiliei coloizilor tisulari. Trebuie remarcat şi faptul că ficatul, în stare normală, blochează (catabolizează) 58% din acest hormon. Neblocarea lui în caz de leziuni hepatice duce la o reţinere importantă de apă în organism. În felul acesta se explică în parte oliguria celor cu hepatită sau ciroză. Şi lobul anterior al hipofizei intervine în metabolismul apei, fie direct printr-un hormon diuretic (?), fie indirect pe corticosuprarenală, prin intermediul corticostimulinei sau ACTH.

Corticosuprarenala, prin hormonii săi din grupa mineralo-reglatoare (11-dezoxicorticosteronul şi aldosterona), şi prin cei din grupa mineralo- şi glicoreglatoare (corticosteronul şi dehidrocorticosteronul), cît şi prin cei din grupa glicoreglatoare (cortizonul şi hidrocortizonul) produc o retenţie conjugată de apă şi Na, cu creşterea volumului lichidelor extracelulare. Mineralocorticoizii acţionează prin creşterea pragului de reabsorbţie a sării la nivelul tubului proximal al nefronului, mărind în felul acesta reabsorbţia apei, iar glicocorticoizii reţin apa în organism indirect, în urma depozitării de glucide. După unii autori, hormonii suprarenalieni acţionează şi asupra unor enzime celulare cu rol în bilanţul hidro-electrolitic.

Glandele sexuale, prin hormonii lor estrogeni (foliculina) sau androgeni (testosteronul) produc de asemenea o retenţie de apă şi sare, cu creşterea volumului lichidelor extracelulare. Edemul discret catamenial ţine de proprietatea hidropexică, pe care o capătă ţesuturile impregnate cu hormoni estrogeni. Aceşti hormoni, avînd şi un efect hipocalcemiant, măresc şi permeabilitatea capilarelor. Şi progesteronul determină o retenţie de apă şi sodiu cu excreţia tranzitorie de K.

Tiroida, prin hormonii săi, tiroxina şi triiodotironina, intervine în metabolismul apei prin activarea arderilor tisulare, prin stimularea glandelor sudoripare, prin sporirea diurezei şi mărirea peristaltismului intestinal. În sindromele hiperfuncţionale se produce o mărire a permeabilităţii capilare, care determină nu numai o creştere a lichidului extracelular, dar şi o extravazare de proteine. În sindromele hipofuncţionale se produce o reţinere de apă la care se asociază acumularea de substanţe mucoproteice în ţesutul interstiţial.

Paratiroida intervine în metabolismul hidro-salin prin intermediul ionului Ca, care modifică permeabilitatea de membrană în general. În sindromele hipofuncţionale prin scăderea ionului calciu se produce o hiperfosfatemie cu alcaloză; secundar, hipocalcemia, prin hiperpermeabilizarea capilarelor (distrugerea chitului intercelular), şi ionul sodiu, prin retenţia apei, explică producerea edemului paratiroidian.

Pancreasul endocrin are un rol important în metabolismul apei, prin acţiunea antidiuretică a insulinei. Este vorba de o acţiune prin intermediul ficatului (glicogenopexie) şi al ţesuturilor (depozitare lipidică), depunerile respective neputîndu-se face decît prin reţinere de apă. Nu trebuie neglijată nici acţiunea indirectă a insulinei asupra

hipofizei, care determină o mărire a secreţiei de ACTH, ce provoacă la rîndul său o secreţie de mineralocorticoizi.

Medulosuprarenala intervine în mod indirect în metabolismul apei, prin influenţarea circulaţiei renale. Experimental, s-a dovedit că dozele mici de adrenalină determină vasoconstricţia arteriolei eferente cu mărirea filtratului glomerular, iar dozele mari, vasoconstricţie renală cu diminuarea fluxului urinar.

Epifiza şi *timusul* măresc imbibiţia coloizilor tisulari, ceea ce duce la o retenţie de apă. Experimental, animalele tratate cu extracte de epifiză sau de timus prezintă o creştere a conţinutului în apă al organelor lor.

În strînsă legătură cu sistemul endocrin acţionează în metabolismul hidro-salin şi sistemul nervos. Între hipofiză, cu acţiunea indicată mai sus, şi sistemul nervos există o strînsă legătură. Numeroase experienţe demonstrează raportul funcţional dintre aceste două elemente: endocrin şi nervos.

Şi centrii nervoşi superiori intervin în metabolismul hidro-salin. Claude Bernard a demonstrat că înţeparea ventriculului IV determină poliurie cu clorurie, iar Behterev a obţinut poliurie prin excitarea scoarţei cerebrale (girusul sigmoid). Aceleaşi efecte au fost obţinute prin excitarea vermisului cerebelos (Eckard) şi a păturii optice (Ascher). Sager şi Chiosa au obţinut la cîine poliurie şi hipertensiune prin excitarea girului frontal anterior.

Reglarea activităţii neuro-hormonale este întreţinută de impulsurile primite de la osmoreceptorii întregului arbore vascular. Metabolismul apei se reglează prin excitaţiile ce apar în scoarţa cerebrală (Bîkov şi colab.) în urma acestor impulsuri. Astfel, ingestia fictivă de apă la cîine determină o importantă scădere a diurezei, ca urmare a trecerii unei cantităţi mai mari de apă din sînge în ţesuturi. Excitarea scoarţei duce la răspunsuri directe pe căile nervoase sau prin intermediul glandelor endocrine (în special hipofiză).

În stare normală este ştiut că echilibrul hidric se păstrează graţie a trei factori: ingestia, apa rezultată din arderi şi excreta. Apa ingerată este în echilibru cu apa excretată (echilibrul hidric exterior). Există şi un echilibru hidric interior: circulaţia lichidiană digestivă. Alături de bilanţul hidric şi în strînsă legătură cu el se află bilanţul mineral. Cînd se produce un dezechilibru hidric apar şi tulburări ale bilanţului mineral.

În stare patologică se produc două mari grupe de tulburări ale bilanţului hidric: *a)* bilanţ hidric *negativ* (sindromul de *deshidratare*) şi *b*) bilanţ hidric *pozitiv* (sindromul de *hiperhidratare).* În sindromul de deshidratare există trei categorii: deshidratare extracelulară, deshidratare celulară şi deshidratare globală (rezultată din asocierea primelor două). Aceleaşi categorii există şi în sindromul de hiperhidratare. În afară de aceste şase categorii ale tulburării bilanţului hidric mai există încă două (tulburări încrucişate): deshidratare extracelulară asociată cu hiperhidratare celulară şi deshidratare celulară asociată cu hiperhidratare extracelulară (fig. 6). În total se pot prezenta opt categorii de tulburări ale bilanţului hidric al organismului.

Tulburările capabile de a determina apariţia unui edem sînt reprezentate de: *hiperhidratarea extracelulară izolată* sau asociată cu o *hiperhidratare celulară* (hiperhidratare globală) sau cu o *deshidratare celulară* (tulburare încrucişată).

În clinică, în bolile care se însoţesc de edeme, aceste trei categorii de tulburări ale bilanţului apei se găsesc de cele mai deseori asociate, cu predominanţa unei categorii asupra celeilalte. Este greu de admis ca modificările hidro-saline ale compartimentului extracelular — cel care prezintă cea mai mare labilitate — să lase indiferent compartimentul celular. În evoluţia unui edem pot fi întîlnite, în raport cu etapa de dezvoltare a bolii respective, izolate sau asociate, cele trei categorii de mai sus.

În sindromele de bilanţ hidric pozitiv, trei mecanisme importante stau la baza producerii edemelor: mecanismul vascular, mecanismul renal şi mecanismul tisular.

Mecanismul vascular. Rolul dominant este jucat de echilibrul dintre cele două forţe: presiunea hidrostatică şi presiunea coloidosmotică (oncotică). În stare normală, graţie antagonismului dintre aceşti doi factori, ia naştere lichidul extravascular (interstiţial). Prin *creşterea exagerată a presiunii hidrostatice la nivelul polului arterial al capilarului*, trecînd o cantitate mai mare de apă decît sînt capabile să resoarbă polul venos al capilarului şi limfaticele, volumul lichidului interstiţial se măreşte şi apare edemul.

Cînd apa ingerată creşte mult, depăşind eliminările ei, se produce o mărire a presiunii hidrostatice peste nivelul normal, cu acumularea de apă în interstiţii (edem).

Cauza cea mai frecventă însă a creșterii presiunii hidrostatice este scăderea forței sale antagoniste, presiunea oncotică. Așa după cum a demonstrat experimental Starling, în 1896, dispariția edemului este determinată de atracția lichidului interstițial de către proteinele sanguine, reținute în capilare, din cauza pereților lor impermeabili coloidelor. Este știut că proteinele sanguine, ca și cele tisulare, sînt hidrofile. Presiunea coloidosmotică scăzînd, presiunea hidrostatică rămasă în exces dă naștere edemului interstițial. Cauzele care determină o scădere a presiunii oncotice rezidă în modificări cantitative ale proteinelor plasmatice, diminuarea lor, și calitative, alterarea raportului serine/globuline, prin diminuarea primelor.

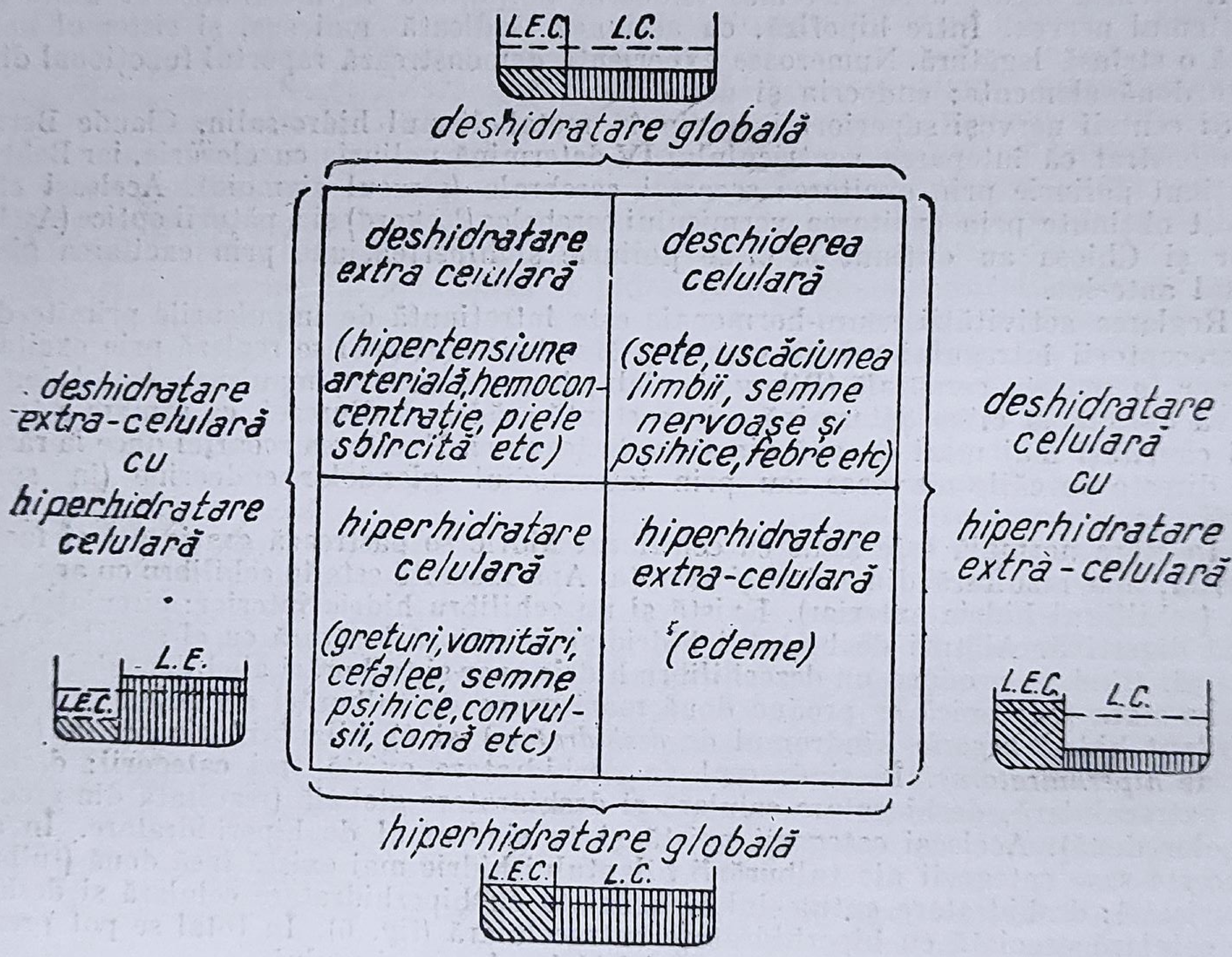


Fig. 6. — Fiziopatologia dishidriilor (schemă după Hamburger și Mathé).

O scădere a procentului proteinelor plasmatice — hipoproteinemie — poate fi determinată, ori de o diminuare a ingestiei de substanțe albuminoide (carențe alimentare), ori de o insuficiență în elaborarea lor (leziuni hepatice), ori de o pierdere exagerată a lor prin pereții capilarelor (generale sau renale), din cauza creșterii permeabilității pereților, ori de o distrugere a lor (stări toxiinfecțioase grave, cașexii etc.). În hipoproteinemiile producătoare de edem, un rol deosebit de important îl au serinele (albuminele sau sero-albuminele), prin greutatea lor moleculară mai mică (decît a globulinelor), ceea ce le permite să treacă cu mai puțină dificultate decît globulinele prin peretele capilarului. Prin hiposerinemie se explică inversarea raportului serine/globuline în edeme. Cu cît acest raport diminuează, cu atît scade mai mult presiunea coloidosmotică. Fenomenul se explică prin faptul că un gram de serine dă o presiune de 7,54 ml apă, în timp ce un gram de globuline, o presiune de 1,95 ml apă. La pierderea mare de serine contribuie și permeabilitatea mărită a capilarelor; cînd ea este excesivă, se pierd și globuline.

În cazul unei treceri mai mari de proteine în țesutul interstițial, apa este reținută la acest nivel (prin hidrofilia proteinelor), iar resorbția ei de către capilarul venos și cel limfatic îngreunată (prin diminuarea presiunii oncotice și creșterea presiunii hidro-

statice în interiorul acestor vase), ceea ce duce la accentuarea edemului. Trebuie adăugat faptul că hidrofilia proteinelor este mai accentuată în stările de acidoză (Tischer).

Dacă simultan cu creşterea presiunii hidrostatice se produce şi o încetinire a curentului sanguin, transferul de apă în interstiţii creşte şi mai mult. Cauzele încetinirii curentului sanguin pot fi reprezentate, ori de un spasm al arteriolelor sau al venulelor, ori de o stază în circulaţia venoasă, ultima cauză fiind mai frecventă (insuficienţă cardiacă sau obstacole mecanice în circulaţia venoasă).

În aceste împrejurări se produce retrograd şi o creştere a presiunii hidrostatice la nivelul polului arterial al capilarului.

O creştere a presiunii hidrostatice la nivelul polului venos al capilarului (prin diminuarea presiunii oncotice sau prin stază venoasă), determină o diminuare a resorbţiei apei din ţesutul interstiţial de către acest capilar şi, în consecinţă, apariţia edemului. Simpla stază venoasă, după cum arată cercetările mai moderne, nu este capabilă să determine apariţia unui edem. În această privinţă există dovezi clinice (absenţa edemelor la unii varicoşi) şi experimentale (ligatura venelor mari nu determină edeme). Este necesar să se adauge stazei venoase un proces inflamator venos (flebită) sau o blocare a limfaticelor (prin limfangită sau obstrucţie limfo-ganglionară). Prin apariţia procesului inflamator se produce: creşterea permeabilităţii capilarelor, creşterea presiunii osmotice prin sporirea concentraţiei electroliţilor şi proteinelor şi acidoză tisulară.

Importanţa blocării limfaticelor a fost indicată de Hülse, care a arătat că în perioada de formare a edemelor limfaticele sînt goale, iar în perioada de resorbţie a lor, pline, turgide. Lucrări mai recente, ale lui I. Rusniak, au demonstrat că circulaţia limfatică nu se face în mod pasiv; asemenea circulaţiei sanguine, ea se află sub reglarea activă a sistemului neurovegetativ. Prin transportul pe căile limfatice al marii cantităţi de lichid extravazat în spaţiul interstiţial în caz de hipoproteinemie, se poate explica lipsa edemului din unele hipoproteinemii. Acest transport de apă pe căile limfatice apare ca un mecanism de rezervă. Suprimarea acestui mecanism constituie, aşa după cum a demonstrat Rusniak, un factor important în apariţia edemului. Acest autor descrie două feluri de insuficienţă în circulaţia limfatică: una mecanică şi alta dinamică. Se poate susţine existenţa unei insuficienţe limfatice mecanice în cazuri de compresie prin tumoare sau cicatrice, în cazuri de obstrucţie limfo-ganglionară sau de inflamaţie (limfangită). În astfel de cazuri, rolul factorului limfatic în producerea edemului este cît se poate de evident. Se poate susţine existenţa unei insuficienţe limfatice dinamice în cazuri de spasme limfatice (în edemul alergic), în cazuri de ectazii limfatice (varice limfatice) sau în cazuri de insuficienţă cardiacă, cînd există cauze hemodinamice. În toate circumstanţele de mai sus se poate vorbi de o blocare a limfaticelor, factor important în patogenia edemelor. În felul acesta, în mecanismul de producere a edemelor, cei doi factori, venos şi limfatic, acţionează sinergic. Nu este exclus ca în unele cazuri de compresiuni mecanice izolate ale limfaticelor, staza limfatică secundară să nu determine edem, prin faptul că apa extravazată este resorbită de sistemul venos.

Mecanismul renal. Acest mecanism a pierdut mult din importanţa atribuită odinioară. Majoritatea autorilor susţin că edemele din bolile rinichiului sînt de origine extrarenală, leziunea renală glomerulară făcînd parte de fapt din tulburările vasculare. Totuşi, scăderea filtratului glomerular (mecanism vascular) din glomerulonefrite şi din insuficienţa cardiacă nu este capabilă să determine un edem prin reţinere de clorură de sodiu şi apă, decît cu condiţia păstrării intacte a reabsorbţiei tubulare. Este deci nevoie de intervenţia unui factor tubular renal.

Tot un mecanism renal — o creştere a reabsorbţiei prin tubii renali a apei şi clorurii de sodiu — intervine şi în apariţia edemelor prin administrare exagerată de hormoni corticosuprarenali sau sexuali.

Mecanismul renal cel mai evident este însă acela care apare cînd rinichii, din cauza întinselor lor leziuni, îşi pierd adaptarea la nevoile organismului şi nu elimină sodiul din organism, indiferent de concentrarea lui extracelulară.

Mecanismul tisular (celular). Se susţine de majoritatea autorilor că un rol important în producerea edemelor îl are hidrofilia ţesuturilor, adică aptitudinea ce o au ţesuturile de a fixa apa în celulele lor. În cursul edemelor în general toate ţesuturile suferă, modificîndu-şi afinitatea lor pentru apă. În special coloizii tisulari prezintă o hidrofilie crescută, mai ales cînd la nivelul ţesuturilor există o acidoză. În diferite stări patologice (acidoză tisulară etc.), permeabilitatea membranei celulare crescînd,

Na^{+} poate pătrunde în celule, iar K^{+} în interstiţii, ceea ce duce la o nivelare a presiunii osmotice a celor două spaţii lichidiene. Este vorba de un proces de transmineralizare, determinat de mărirea porozităţii celulare. Trecerea lui peste o anumită limită duce la moartea celuilalt. O dată cu pătrunderea Na^{+} în celule, în vederea echilibrului pH-ului celular, trece în celule şi o cantitate de apă. Se produce în felul acesta o imbibiţie celulară. Cînd celulele ating un prag mai mare de imbibiţie, ele cedează apa în exces, spaţiului interstiţial. Celulele mai pierd apa din interiorul lor şi cînd o cantitate mare de NaCl stagnează în umori. Fenomenele de imbibiţie celulară pot creşte în diferite circumstanţe: *a)* acidoza ţesuturilor; *b)* trecerea în ţesuturi a unei cantităţi mai mari de proteine sanguine; *c)* creşterea coeficientului lipocitic (colesterol/grăsimi). După Meyer şi Schaeffer, conţinutul în apă al ţesuturilor creşte în raport direct cu creşterea acestui coeficient. Toate aceste transformări sînt o dovadă a rolului jucat de factorul tisular în patogenia edemelor.

În repartiţia apei şi electroliţilor în organism, precum şi în procesele vitale celulare, intervenind reglarea neuro-hormonală, modificările apărute în această reglare, în diferite stări patologice, vor acţiona asupra celor trei mecanisme de mai sus. În explicarea patogeniei edemelor trebuie să se ţină seama şi de funcţionarea sistemelor nervos şi endocrin.

Mecanismul de producere a edemului variază în raport cu factorul sau factorii etiologici determinanţi. Izolate sau asociate, mecanismele indicate mai sus vor acţiona în raport cu aceşti factori.

EDEMUL ÎN NEFROPATII (EDEMUL RENAL)

În patogenia edemelor renale au fost incriminaţi pe rînd o serie de factori, ca: hipoproteinemia, leziunea capilară generalizată, retenţia de apă şi clorură de sodiu etc., aducîndu-se o serie de argumente în favoarea fiecăruia. Realitatea este că edemele renale nu au aceeaşi patogenie în toate afecţiunile renale şi că nu se poate incrimina un singur mecanism.

Problema principală care se pune este dacă edemele din cursul bolilor renale sînt determinate renal sau extrarenal.

Şcoala franceză, în frunte cu Widal, este cea care a insistat de mult asupra originii renale a edemelor. După Widal, cauza edemelor renale rezidă în incapacitatea rinichiului de a elimina clorură de sodiu. Acumularea de NaCl în ţesuturi determină retenţia unei cantităţi de apă. Datele experimentale vin în contra acestei ipoteze, căci administrarea de NaCl la cîine nu duce la edeme decît dacă este însoţită şi de o hipoproteinemie.

Explorarea funcţională a rinichilor a adus date noi, arătînd că în perioadele de edem filtrarea glomerulară nu este scăzută şi că nu există un paralelism între scăderea filtratului glomerular şi edeme. Uneori, în perioada de filtrat scăzut nu există edeme, ele apărînd o dată cu creşterea filtratului. Alţi autori arată că în cazurile cînd nu există o scădere a filtratului, s-ar putea să se producă o creştere a resorbţiei de apă şi sodiu, la nivelul tubului distal, fie prin modificări tubulare la acest nivel, fie printr-un dezechilibru central încă necunoscut. Experienţa clinică de altfel arată că administrarea de sare în edeme le măreşte, pe cînd un regim declorurat le reduce. Din aceste date rezultă că în patogenia edemelor renale retenţia de apă şi clorură de sodiu nu este factorul primordial, dar că îşi are contribuţia sa, fiind determinată, fie de insuficienţa rinichilor în eliminare, fie prin hiperabsorbţie tubulară.

Analiza chimică a lichidului de edem arată deosebiri în ceea ce priveşte edemele din glomerulonefrite şi nefroze. După Beckmann, în nefroze edemul conţine sub 0,1 g% proteine, pe cînd în glomerulonefrită conţine peste 1 g%, cele cardiace situîndu-se la mijloc, avînd un conţinut de 0,1—1 g% proteine.

Aceste date clinice pledează în favoarea unei origini extrarenale a edemelor. În glomerulonefrite şi insuficienţele renale acute, unde factorul inflamator este predominant, creşterea permeabilităţii capilare este factorul primordial, explicînd de altfel şi conţinutul crescut în proteine al lichidului de edem. În glomerulonefroze şi în insuficienţa renală cronică scăderea proteinelor plasmatice este pe primul plan, explicînd şi conţinutul scăzut în proteine al lichidului de edem.

Capilarita generalizată cu creşterea permeabilităţii capilarelor a fost de mult incriminată, în special de Volhard. În glomerulonefrite, ca şi în insuficienţele renale acute, toxicele sînt considerate de unii autori ca lezînd predominant capilarele, iar manifestarea renală nu se datoreşte decît vascularizaţiei şi bogăţiei reţelei capilare de la nivelul rinichiului. Creşterea permeabilităţii capilarelor duce la trecerea de proteine şi săruri în spaţiile extracelulare cu retenţie de apă.

Dacă leziunea capilară generalizată explică geneza edemelor în afecţiunile amintite, în sindromul nefrotic ca şi în insuficienţele renale cronice nu acesta este factorul principal, ci scăderea proteinelor plasmatice. În aceste cazuri s-a constatat o pierdere de proteine prin urină; edeme apar în general cînd proteinemia este sub 5 g%, iar serinele sub 2,5 g%. Importante de fapt sînt serinele, căci avînd o greutate moleculară mică sînt cele ce dau presiunea osmotică cea mai mare. Scăderea presiunii osmotice plasmatice în favoarea presiunii hidrostatice duce la o trecere mai mare de lichide în interstiţii şi, cu timpul, la formare de edeme.

Scăderea proteinelor plasmatice în cursul sindromelor nefrotice ar putea ca să acţioneze şi asupra endoteliului capilar, la care nivel s-ar produce o sărăcire în proteine a celulelor endoteliale, sărăcire care antrenează după sine o hiperpermeabilizare.

A considera edemele din sindromul nefrotic ca fiind datorite numai scăderii presiunii oncotice prin hipoproteinemie este prea simplist, căci de exemplu în denutriţii, ca şi în afecţiunile renale, nu există o relaţie între gradul hipoproteinemiei şi severitatea edemelor. Eder şi colaboratorii săi au arătat că edemele în sindromul nefrotic s-ar datori excesului absorbţiei tubulare de apă şi clorură de sodiu, ca şi faptului că celulele nereţinînd ionul K, rinichiul îl elimină, reţinînd în schimb Na. Potasiul se pierde din celule în plasmă o dată cu proteinele ce caută să compenseze hipoproteinemia plasmatică.

Creşterea reabsorbţiei de apă şi sodiu de către celulele tubulare pare a fi determinată de prezenţa în sînge a unor cantităţi mari de hormoni antidiuretici şi de dezoxicorticosteron. Aceasta s-ar datora, după unii autori, dezechilibrului lipoprotidic ce ar determina tulburări în funcţia glandelor endocrine însărcinate cu menţinerea echilibrului hidro-salin al mediului interior, iar după alţii, unei incapacităţi a celulelor tubulare de a distruge hormonul antidiuretic posthipofizar din cauza steatozei lor. Reabsorbţia exagerată de apă şi sodiu duce la o creştere a volemiei.

Se pare că la formarea edemelor mai participă şi un „factor tisular", şi anume puterea de imbibiţie a ţesuturilor, cu o tendinţă anormală la hidratare. Se poate ca leziunile inflamator-alergice ale coloizilor tisulari să ducă la retenţia de apă şi săruri în ţesuturi. Puterea de imbibiţie tisulară depinde şi de pH-ul lichidelor sale, explicînd de ce prin acidificare se favorizează eliminarea lichidelor.

Observaţia că boli sau leziuni experimentale ale hipofizei şi creierului intermediar dau o serie de simptome ce aparţin bolilor renale a dus la noţiunea de edeme centrogene; se poate admite şi o componentă centrală în geneza edemelor, probabil prin factori vasculari (reglare centrală), dar ea singură nu poate explica acest mecanism complex.

Edemul renal se poate considera ca expresia unei tulburări de reţinere a apei şi mineralelor, ca urmare a alterării generale capilare, a modificărilor sanguine, a factorului tisular şi central nervos.

EDEMUL ÎN AFECŢIUNILE CARDIO-VASCULARE

Edemul din insuficienţa cardiacă cronică (congestivă) era explicat mai mult prin creşterea presiunii venoase în urma oboselii inimii (teoria retrogradă), care, determinînd o creştere excesivă a presiunii hidrostatice, ducea la o hiperhidratare a compartimentului extracelular. O serie de autori (Turner, James, Merill ş.a.) au combătut rolul hipertensiunii venoase, mergînd pînă la negarea ei chiar. În scurt timp s-a acordat o atenţie deosebită teoriei anterograde, după care, prin reducerea debitului cardiac şi anoxia tisulară secundară se produce o creştere a permeabilităţii capilare cu inflaţie apoasă a ţesutului interstiţial. Ulterior, graţie metodelor de explorare a funcţiilor renale, s-a ajuns la constatarea că în insuficienţa cardiacă congestivă se produce o scădere a filtratului glomerular (din cauza hipoxiei renale), cu retenţie de apă şi sodiu, urmată de hipervolemie şi hiperhidratare extracelulară.

După Merill, capacitatea de resorbţie a tubilor renali fiind normală, numai datorită unei filtrări scăzute a sodiului se poate resorbi toată cantitatea de sodiu filtrată. Dacă filtratul glomerular scade sub 70—80 ml, aceasta înseamnă o scădere „critică" a sodiului, încît s-ar putea spune că întreg sodiul filtrat se resoarbe. În felul acesta rinichiul a devenit factor important în patogenia edemului cardiac. Totuşi, creşterea tensiunii venoase, deşi combătută de unii autori, reprezintă o verigă patogenică importantă în apariţia edemului cardiac, fapt demonstrat, atît de observaţiile clinice, cît şi de experiment.

În mod curent se observă în insuficienţa cardiacă un oarecare paralelism între creşterea presiunii venoase şi gradul edemelor (Sander, Korany, Farkas, Gh. C. Dimitriu şi colaboratorii etc.). Reichsmann şi Grant, cercetînd bolnavi cu insuficienţă cardiacă compensaţi prin digitală, au observat că ingestia de apă şi sare determină mai întîi o creştere a presiunii venoase şi apoi apariţia edemelor. Lyons, în condiţii asemănătoare, constată după administrarea de săruri de sodiu o creştere ponderală şi o hipovolemie, şi numai după aceea o hipertensiune venoasă şi apariţia edemului. Se atribuie în felul acesta un rol mai important retenţiei de sodiu şi apă decît creşterii presiunii venoase. Experienţe mai vechi arată însă că între aceşti doi factori există o strînsă legătură. De mult timp Ludwig a demonstrat că hipertensiunea venoasă renală (apărută în cadrul hipertensiunii venoase generale) duce la scăderea eliminării NaCl. Rowentree şi colab. (1913) au provocat la cîine constricţia venei renale, după care au constatat scăderea eliminării NaCl. Winton a demonstrat pe preparat de rinichi că, după ridicarea presiunii venoase, preparatul a filtrat mai puţin sodiu. Hipertonia venoasă renală poate duce la o hiponatrurie, probabil datorită faptului că filtratul glomerular, trecînd mai încet prin tubi, vine în contact mai prelungit cu celulele tubulare (Földi). Se ştie de asemenea că la cardiacii decompensaţi cu edeme nu există numai o hipertensiune venoasă renală, ci şi o hipertensiune venoasă extrarenală. Date noi experimentale arată că din cauza creşterii presiunii venoase extrarenale apare secundar şi o scădere a eliminării NaCl prin urină. Astfel, Katz şi Stamler la cîine, prin producerea unei pericardite, au observat în primele zile o creştere a presiunii venoase în tot organismul, după care eliminarea sodiului prin urină a scăzut considerabil, fără a se observa scăderea filtratului glomerular. În aceste cazuri este vorba de o creştere a presiunii venoase în tot organismul, în cadrul căreia se produce şi o creştere a presiunii venoase renale. S-a mai constatat că dacă se produce la om o stază venoasă în membrele inferioare timp de 10—20 de minute, eliminarea de sodiu şi apă prin rinichi scade considerabil. Stamler şi colaboratorii, provocînd constricţia venei cave inferioare, la cîine, deasupra venei hepatice, au obţinut, în afară de ascită, o hiponatrurie prelungită, chiar în cazul în care filtratul glomerular rămînea neschimbat. Se poate trage concluzia că şi staza venoasă hepatică din insuficienţa cardiacă joacă un rol important în eliminarea NaCl.

La reţinerea apei şi NaCl la cardiacii în insuficienţă mai contribuie şi alţi factori. Astfel, unii autori au constatat la aceşti bolnavi o eliminare crescută de corticosteron prin urină. De aci a rezultat ipoteza care susţine rolul hiperfuncţiei corticosuprarenalei în apariţia edemelor cardiace. În sprijinul acestei concepţii vin şi observaţiile lui Halmageyi şi colaboratorii, care au găsit o eozinopenie remarcabilă la cardiacii decompensaţi.

În afară de hipoxia renală există la cardiacii în insuficienţă şi o hipoxie cerebrală, foarte marcată uneori şi care explică severele tulburări psihice pe care le prezintă uneori aceşti bolnavi. În cercetări experimentale pe creier izolat, s-a constatat o scădere importantă a sodiului eliminat, cînd creierul a fost irigat cu sînge hipoxemic. Gömöri şi colab. au arătat, de asemenea, că hipoxia sistemului nervos central duce la diminuarea filtratului glomerular şi la scăderea eliminării sodiului prin urină. Rezultă de aici că prin intervenţia directă a rinichiului (hipoxie renală) sau indirectă asupra sa (hipoxie cerebrală, hipertensiune venoasă extrarenală şi renală, stază venoasă hepatică şi supraproducere de hormoni corticosuprarenali) se produce la bolnavii cu insuficienţă cardiacă într-un prim stadiu o retenţie de apă şi NaCl, secundar căreia apar o hipervolemie şi o inflaţie apoasă (săracă în proteine) în spaţiul extravascular. La rîndul ei, această hiperhidratare extracelulară determină o îngreunare a circulaţiei venoase (stază venoasă) şi limfatice (încetinirea cursului limfei). Debitul cardiac scăzut şi staza venoasă determină, la rîndul lor, o anoxie capilară. Primul efect al ei este o creştere a permeabilităţii capilarelor, ceea ce măreşte şi mai mult hiperhidratarea extracelulară.

Dacă la aceasta se adaugă şi viteza scăzută a circulaţiei sîngelui şi hiperpresiunea din capilare, se explică plasmexodia ce apare în aceste împrejurări. Aceste ultime mecanisme explică de asemenea volumul mare al edemului (anasarca) şi bogăţia lui în proteine.

Prin trecerea de proteine în cantitate mai mare în lichidul de edem, se accentuează scăderea presiunii coloidosmotice. Hipoproteinemia este întreţinută de asemenea şi chiar accentuată de regimul alimentar sărac în proteine şi de dificultăţile resorbţiei proteinelor alimentare prin lipsa secreţiilor clor-hidropeptice. Scăderea cantităţii proteinelor circulante accentuează şi mai mult edemul.

Edemul din insuficienţa cardiacă congestivă poate fi considerat ca expresia unei tulburări de reţinere a apei şi clorurii de sodiu, ca urmare a scăderii debitului cardiac, ce determină o hipoxie generală (cerebrală, renală şi capilară).

Edemele din tulburările circulaţiei venoase au un mecanism de producere vascular, atît venos, cît şi limfatic. Ele apar mai totdeauna în trombozele venoase, ce se produc în cazuri de flebotromboze profunde şi tromboflebite şi, mai rar, în cazuri de varice. Faptul experimental că ligatura venelor mari (iliace sau cava inferioară), şi faptul clinic că numai unele varice se însoţesc de edeme arată că simpla stază venoasă, ce se produce în urma insuficienţei valvelor venoase sau unei tromboze venoase, nu poate fi cauza apariţiei edemului. Aceasta se explică prin aceea că lichidul extravazat în interstiţii, în urma creşterii presiunii hidrostatice în capilarele de sub nivelul trombozei (capilarită difuză), este resorbit de căile limfatice, împiedicîndu-se edemul. Numai interesarea circulaţiei limfatice vecină venelor în cauză, aşa cum arată cercetările moderne, poate explica apariţia edemului. Este necesară o blocare, cel puţin parţială, a acestei circulaţii.

Din acest punct de vedere există experienţe care demonstrează că în creşterile presiunii venoase (prin stază) se produce şi o oarecare stază în limfatice. Mai importante sînt însă cele care arată că în trombozele venoase se produce un spasm în vasele limfatice din vecinătate şi uneori chiar o obstrucţie a lor. Fenomenul acesta este şi mai evident în cazuri de tromboflebită, cînd procesul inflamator venos cuprinde şi trunchiurile limfatice vecine (proces de limfangită). Prin extinderea procesului inflamator se produce nu numai o creştere a permeabilităţii capilarelor (capilarită toxiinfecţioasă), dar şi o creştere a presiunii osmotice prin sporirea concentraţiei proteinelor şi electroliţilor şi acidoză tisulară.

În felul acesta, prin interesarea circulaţiei limfatice (insuficienţă dinamică şi mecanică limfatică), se poate explica apariţia edemelor, atît în flebotromboze, cît şi în tromboflebite. În primele, la procesul venos se asociază (pe cale reflexă) o insuficienţă limfatică dinamică, iar în secundele, o insuficienţă mecanică. Cuprinderea vaselor limfatice în procesul inflamator din tromboflebite explică de altfel şi lunga durată a edemelor din aceste procese venoase. Trebuie scos în evidenţă şi faptul că edemele din tulburările circulaţiei venoase sînt cu atît mai importante, cu cît circulaţia venoasă colaterală este mai săracă.

Apariţia edemelor la unii bolnavi cu varice se explică tot prin interesarea vaselor limfatice din apropiere. Într-adevăr, varicosul face edeme numai într-un stadiu înaintat, cînd apar la nivelul ectaziilor varicoase procese de flebită şi periflebită, procese ce interesează şi circulaţia limfatică vecină. În unele cazuri se poate asocia la insuficienţa venoasă a varicosului o insuficienţă limfatică dinamică. Şi în aceste cazuri varicosul face edeme.

La unii indivizi, în urma alterării funcţionale prin frig a sistemului venos (tulburări neurotrofice cu pierderea tonusului, elasticităţii şi motricităţii venoase şi creşterea permeabilităţii) pot apărea edeme ale membrelor inferioare — edem prin flebopareză şi flebatonie — după ortostatism prelungit (Păunescu-Podeanu şi Ţurai).

Edemele din tulburările circulaţiei limfatice au la baza lor o insuficienţă mecanică a acestei circulaţii. Ea este determinată, ori de o compresiune din vecinătate (tumori, cicatrice etc.), ori de un proces inflamator (limfangită). Ambele determină o stază limfatică. Asemenea apariţiei procesului varicos, şi în teritoriul limfatic se pot produce ectazii limfatice (varice limfatice), însoţite uneori de edem.

Staza limfatică joacă un rol important în apariţia edemului prin faptul că nu mai are cine resorbi plusul de lichid interstiţial rămas în acest spaţiu, din cauza incapacităţii capilarelor venoase în stare normală de a resorbi şi transporta tot acest lichid. Staza limfatică are un rol mult mai important decît staza venoasă în patogenia ede-

melor. Homans, Drinker și Field, injectînd limfaticele animalelor cu chinină sau suspensii de siliciu, au produs tromboze limfatice, urmate de apariția unei staze în capilarele limfatice, de sub nivelul trombozei. Presiunea hidrostatică crescută în interiorul acestor capilare constituie o piedică în resorbția lichidului interstițial, contribuind astfel la apariția edemului.

În felul acesta se poate explica apariția edemelor în cazurile de obstrucții extrinsece ale limfaticelor produse prin procese tumorale sau cicatriceale (limfedem neinflamator). Există și obstrucții limfo-ganglionare în cazuri de: limfogranulomatoză benignă sau malignă, limfoleucoză cronică, tuberculoză ganglionară sau în cazuri de metastaze neoplazice, ce se însoțesc de asemenea de edeme. Există și un limfedem congenital (boala lui Milory), în care bolnavul prezintă limfangiectazii, edeme, ascită și hidrotorax.

Limfedemul inflamator apare în cazuri de procese inflamatoare la nivelul limfaticelor (limfangită). Secundar acestui proces se produce în vasele limfatice tromboză cu stază limfatică și, consecutiv, edeme. În unele cazuri procesul limfangitic este determinat de o tromboflebită din vecinătate (edem veno-limfatic). Edemul prezintă în aceste împrejurări o mai mare dezvoltare și este și de durată mai lungă.

Apariția edemelor în cazuri de limfangiectazii își găsește explicația în staza limfatică de la nivelul lor cu împiedicarea reabsorbției lichidului interstițial. În unele cazuri se poate supraadăuga un proces inflamator, ceea ce determină o accentuare a edemului.

La baza edemelor inflamatoare se află totdeauna un proces de limfangită, de tromboflebită sau o asociere a lor. În afară de tromboza și staza de la nivelul căilor limfatice și venoase, în patogenia edemelor inflamatoare un rol important îl au și fermentațiile anaerobe ale protidelor și glucidelor, rezultate din dezintegrarea leucocitelor de la nivelul focarului inflamator. În țesuturi se produc, secundar acestor procese, o creștere a concentrației proteinelor și electroliților și o scădere a pH-ului tisular. Intensa liză celulară pune de asemenea la dispoziția țesuturilor o cantitate mai mare de potasiu. Toate aceste procese contribuie la o creștere a permeabilității capilarelor și a presiunii osmotice de la nivelul țesuturilor, factori care favorizează producerea edemelor.

EDEMELE CARENȚIALE

În patogenia acestor edeme este vorba în primul rînd de o carență în proteine și în al doilea rînd de o carență în vitaminele C și P și în calciu. Ele apar în cazuri de lipsuri mari alimentare, de exemplu din timpul războaielor (edeme de foame). La baza producerii acestor edeme stă mecanismul vascular, prin cele două componente ale sale: scăderea presiunii oncotice și hiperpermeabilizarea peretelui capilarelor.

Cercetările clinice au arătat că rolul important în scăderea presiunii oncotice a plasmei nu-l joacă atît scăderea proteinelor totale, cît mai ales scăderea serinelor. Secundar scăderii presiunii oncotice se produce o creștere a presiunii hidrostatice capilare și o trecere de apă din vase în țesutul interstițial. În această primă perioadă lichidul de edem este sărac în proteine, dar suficient de voluminos pentru a produce prin prezența sa o serie de tulburări în schimburile respiratoare și metabolismul țesuturilor. Rezultatul compresiunii țesuturilor și organelor de către această inflație apoasă este instalarea unei hipoxii tisulare, care are ca prim efect creșterea permeabilității capilarelor, ceea ce permite și trecerea de proteine în interstiții, ducînd la accentuarea hipoproteinemiei.

Simultan cu carența protidică există și o carență în vitamine (în special C și P) și în săruri de calciu, carențe ce măresc și mai mult permeabilitatea capilarelor. Ca rezultat, în această a doua perioadă lichidul de edem conține și mai multe proteine. Și secreția clorhidropeptică a stomacului este deficientă, ca efect al tulburărilor de mai sus. Acest fapt împiedică resorbția fierului și determină apariția unei anemii feriprive (Kriukov), care la rîndul său accentuează hipoxia tisulară. Înlănțuirea tuturor acestor tulburări duce la crearea unui cerc vicios, ce accentuează edemul.

Deficiența proteică fiind de lungă durată duce la o mobilizare a lipidelor din depozite, care suferind o ardere anaerobiotică pun în circulație corpi cetonici și cetogeni. Acidoza consecutivă și suprasolicitarea ficatului prin excesul grăsimilor mobilizate duc la depunerea lor, cu apariția unei steatoze hepatice. Ficatul devenind insuficient,

nu mai este capabil să catabolizeze decît un mic procent din hormonul antidiuretic hipofizar, ceea ce duce la o creştere a resorbţiei apei la nivelul tubilor renali şi la accentuarea edemului.

EDEMELE HEPATICE

Ficatul intervine în mod direct în patogenia edemelor prin dereglarea funcţiilor sale din metabolismul apei (izotonizare, transport şi depozitare). În afară de acestea, există şi influenţe indirecte în această patogenie. Astfel, o hiposerinemie de origine hepatică măreşte transferul de apă din vase în interstiţii (prin dezechilibrul osmotic al plasmei), după cum o catabolizare insuficientă de către ficat, fie a hormonului antidiuretic hipofizar, fie a hormonilor estrogeni sau androgeni, măreşte hiperhidratarea extracelulară, în prima circumstanţă printr-o creştere a reabsorbţiei tubulo-renale a apei, iar în a doua, printr-o hidropexie a ţesuturilor impregnate de hormonii sexuali. La mecanismele de mai sus se adaugă în patogenia edemelor hepatice o hiperpermeabilizare capilară, demonstrată de mult timp de Eppinger, în icterele prin hepatită şi explicată prin hipoxia celulară determinată de edemul interstiţial. Hiperpermeabilizarea capilară măreşte hiposerinemia, care accentuează edemul, iar acesta, la rîndul său, creşte şi mai mult permeabilitatea capilară, prin accentuarea hipoxiei celulare.

În linii generale acesta este mecanismul care explică formarea edemelor în hepatitele icterigene (sindromul ictero-edematos), în hepatitele cronice şi în ciroza hepatică. În ultima afecţiune se adaugă la acest mecanism şi hipertensiunea din circulaţia portă.

EDEMELE ENDOCRINE

În producerea acestor edeme intervin următorii hormoni, izolat sau asociat: antidiuretic hipofizar, corticosuprarenali, tiroidieni, estrogeni, androgeni, paratiroidian, insular, ai epifizei şi timusului, prin mecanismele indicate mai sus (vezi reglarea hormonală).

Ca sindrome clinice mai bine conturate, ce se însoţesc de edeme, se prezintă: mixedemul, hipercorticosuprarenalismul, boala lui Cushing şi sindromul hiperhidropexic.

În *mixedem* se produce o reţinere de apă în spaţiul interstiţial, asociată cu acumularea de mucoproteine, din cauza insuficienţei hormonilor tiroidieni. După unii autori, retenţia de apă ar fi datorită şi intervenţiei lobului posterior al hipofizei.

În *hipercorticosuprarenalism* se produce o retenţie de apă în urma creşterii pragului de reabsorbţie a sării la nivelul tubilor renali. În formele mai grave potasiul trece din celule în spaţiul interstiţial şi apoi în urină (potasiurie moderată fără hipokaliemie), iar sodiul în celule.

În *boala lui Cushing* (adenomul bazofil antehipofizar) se produce printre alte tulburări şi o reţinere hidro-salină prin acţiunea corticostimulinei (ACTH), asupra corticosuprarenalei (hipersecreţie de aldosteronă).

Sindromul *hiperhidropexic* (descris de C. I. Parhon) recunoaşte în mecanismul de producere intervenţia unor tulburări endocrine asociate: hipercorticosuprarenalism, hipertiroidism şi hiperfoliculinism.

Tot în grupul edemelor endocrine pot figura şi edemele *obezilor*, în al căror mecanism de producere intervin tulburări endocrine: hipotiroidism şi hiperfoliculinism. La obezi, în afară de lipomatoză există şi o reţinere hidro-salină, ceea ce accentuează gradul obezităţii.

Tot un factor endocrin (hiperfoliculinism asociat cu tulburări hormonale hipofizare) intervine şi în mecanismul de producere a edemelor din timpul *gravidităţii*.

Edeme mai puţin frecvente şi mai puţin constante se pot întîlni şi într-o serie de alte dereglări endocrine, ca: hipertireoze, hiperestrogenism, sau prin exces terapeutic cu substanţe hormonale, ca: insulină, dezoxicorticosteron, cortizon, hidrocortizon şi ACTH (printr-o retenţie hidro-salină).

EDEMELE CAŞECTICE

Se întîlnesc de obicei în faza înaintată a tumorilor maligne şi în anemiile severe. Uneori aceste două stări patologice se asociază. În mecanismul de producere a lor intervin mai mulţi factori: hipoproteinemia (prin distrugerea proteinelor, sau diminuarea aportului sau a elaborării lor) şi hipoxia cu hiperpermeabilizarea capilarelor.

EDEMELE ÎN BOLILE SISTEMULUI NERVOS (neuro-distrofice)

În această categorie intră edemele parțiale (limitate), care se întîlnesc într-o serie de boli neurologice, ca: hemiplegie (edem de partea paralizată), leziuni medulare acute (edeme în teritoriul paraplegiei), tabes, siringomielie (edeme cu distribuție neregulată) nevrite traumatice și toxiinfecțioase (edeme localizate în teritoriul trunchiului nervos interesat). În mecanismul lor de producere intră o serie de factori, ca: tulburări vasomotoare (centrale sau periferice), hiperpermeabilizarea capilarelor, tulburări metabolice generale.

EDEMELE ALERGICE

Se întîlnesc de obicei în: boala serului, urticarie, boala lui Quincke etc., reprezentînd manifestări clinice alergice. În mecanismul de producere a lor intră o parte din fenomenele constatate în cursul șocului anafilactic: creșterea permeabilității capilarelor, scăderea proceselor oxidative, hipoxie și acidoză. După I. Rusniak, se supraadaugă și un spasm în căile limfatice. Mecanismul alergic este confirmat de cercetarea clinică, care arată de obicei la același bolnav existența altor manifestări alergice (în prezent sau în trecut), precum și de următoarele teste de alergizare: indexul leucopenic al lui Vaugham, indexul trombopenic al lui Storck, testele cutanate cu diferite extracte (proba cutireacției, a intradermoreacției și a anafilaxiei pasive a lui Praussnitz-Küstner) (vezi detalii la capitolul „Astm bronșic").

În mecanismele mai sus-indicate în apariția edemului a fost în cauză o hiperhidratare extracelulară. În afară de aceasta mai pot exista și alte categorii de tulburări în echilibrul hidro-salin, capabile de a produce edeme, ca: hiperhidratarea globală și hiperhidratarea extracelulară asociată cu deshidratare celulară (vezi fig. 6.).

Hiperhidratarea globală (încărcarea excesivă cu apă a spațiului extracelular și a celulelor) se poate întîlni în cazuri de: *anurii* tratate cu regim hidric aclorurat, *ciroze hepatice* tratate prin regim aclorurat și paracenteze frecvente, *insuficiență cardiacă* cu edeme sau glomerulonefrite supuse timp îndelungat unui regim fără sare, tratament abuziv cu *diuretice mercuriale*. În toate aceste circumstanțe este vorba de o scădere a presiunii osmotice a plasmei din cauza spolierii organismului de clorură de sodiu. Pierderea de Na^{+} și Cl^{-} din compartimentul extracelular duce la un transfer de apă din acest compartiment în celule. Ingestia de cantități mari de apă, determinată de vărsăturile apărute în urma hiperhidratării celulare, accentuează și mai mult acest sindrom. Restabilirea presiunii osmotice a plasmei se poate obține prin restrîngerea ingestiei de apă și administrarea moderată de clorură de sodiu.

Sindromul de *hiperhidratare extracelulară asociată cu deshidratare celulară* se poate întîlni în cazuri de: *insuficiență cardiacă* cu edeme, *glomerulonefrite* subacute sau cronice, administrare exagerată de *dezoxicorticosteron* sau de *cortizon*. În toate aceste circumstanțe este vorba de o creștere a presiunii osmotice a plasmei din cauza retenției mari de clorură de sodiu. Deshidratarea celulară nu-i suficientă ca să aducă sectorului extracelular apa necesară pentru a produce edeme. Ea determină în schimb o sete vie, care, urmată de o ingestie mare de apă (fără restricția sării), determină edeme. Restabilirea presiunii osmotice a plasmei se poate obține prin interzicerea clorurii de sodiu și administrare de cantități mari de apă. În felul acesta apa se reîntoarce în celule, iar rinichii elimină o parte din electroliții extracelulari aflați în exces.

În ambele sindrome este vorba de o tulburare a raportului dintre concentrația ionică a lichidului extracelular și a celulelor. În primul sindrom, din cauza scăderii concentrației ionice a lichidului extracelular se produce un mare transfer de apă din acest spațiu în celule; în cel de-al doilea sindrom, din cauza creșterii concentrației ionice a lichidului extracelular se produce un transfer de apă din celule spre spațiul extracelular. În ambele cazuri, acest mecanism intervine în vederea menținerii izotonicității plasmei.

CLINICA EDEMELOR

EDEMUL ÎN NEFROPATII

Diagnostic pozitiv. Indiferent de forma nefropatiei, edemul renal îmbracă o serie de caracteristici clinice importante în susţinerea diagnosticului.

El se prezintă sub aspectul unui *edem alb*, *palid* (paloarea întinzîndu-se şi în restul tegumentelor), cu pielea lucioasă (pare a fi dată cu ceară), mult subţiată şi destul de destinsă şi cu transparenţă accentuată; palpînd regiunea edemaţiată se observă că pielea şi-a pierdut elasticitatea, că edemul este moale şi apăsînd cu degetul rămîne amprenta lui *(edem moale)*. Excepţie fac edemele de lungă durată, în care din cauza hiperplaziei ţesutului conjunctiv pielea a devenit dură şi vîrtoasă, prezentînd uneori dermite, eczeme, excoriaţii.

Debutul edemului este de obicei la pleoape, faţă şi maleole; cu timpul, în mod progresiv, el cuprinde faţa dorsală a labei piciorului, gamba, coapsa, organele genitale, peretele abdominal şi faţa dorsală a mîinilor. La bolnavii care stau la pat edemul ocupă mai ales părţile declive. Într-un stadiu mai înaintat el se generalizează, ocupînd şi seroasele (pleură, pericard, peritoneu, vaginală).

O dată cu agravarea stării generale a bolnavului pot apărea şi edeme viscerale: edem al laringelui, bronhiilor, plămînilor, retinei, meningo-encefalului.

Examenul clinic general al bolnavului arată, în afară de edem, în cazul glomerulonefritei difuze acute: febră (38-39°), fior, dureri lombare, cefalee, greţuri, vărsături, urini închise la culoare, reduse cantitativ (uneori anurie), hipertensiune arterială (20-21) cu manifestări angiospastice cerebrale şi periferice, rareori crize eclamptice (eclampsie nefrogenă), insuficienţă ventriculară stîngă (dispnee, suflu sistolic sau galop la vîrf, accentuarea zgomotului al II-lea aortic, stază pulmonară, tahicardie), iar într-un stadiu mai înaintat, insuficienţă cardiacă globală (hipertensiune venoasă, jugulare turgescente, hepatomegalie). Examenele de laborator pun în evidenţă: albuminurie 1-10 $g^0/_{00}$, cilindrurie, hematii şi leucocite în sedimentul urinar, creşterea în sînge a ureei (1-4 $g^0/_{00}$), a acidului uric (0,05-0,10 $g^0/_{00}$), a produşilor rezultaţi din putrefacţiile intestinale (indol, fenol, cresol etc.), retenţie de ioni Cl, Na şi K şi scăderea rezervei alcaline (acidoză). Din sindromul umoral al insuficienţei renale acute, retenţia azotată este mai evidentă decît tulburările în echilibrul electrolitic. În formele acute simptomatologia de mai sus este prezentă, explicînd starea generală alterată a bolnavului şi reţinerea lui la pat. Există forme clinice în care predomină unul din sindromele: urinar, hidropigen, hipertensiv sau azotemic. În sindromul cu predominanţă hidropigenă, edemul este mai totdeauna generalizat (anasarcă). În formele cu predominanţa sindromelor urinar, hipertensiv şi azotemic, edemul este mai limitat, pe primul plan stînd insuficienţa cardiacă şi renală.

Examenul clinic general al bolnavului arată în cazul unei glomerulo-nefroze acute, în afară de edem, de cele mai deseori generalizat: febră (38-39°), fior, dureri lombare, cefalee, greţuri, vărsături (simptomatologie cu frec-

vență mai mare la copii) și prezența *sindromului nefrotic* cu cele trei componente ale sale: hidro-salin, lipido-protidic și de insuficiență renală cronică (mai frecvent la adulți). Sindromul nefrotic se întîlnește în: nefrozele lipoidice, glomerulonefrozele toxice și toxiinfecțioase, glomerulonefrozele paranefritice, glomerulo-sclerozele diabetice, amiloidoza glomerulară, toxemia gravidică și tromboza venei renale (a se vedea elementele de diagnostic diferențial la capitolul : „Rinichi").

Sindromul hidro-salin se caracterizează prin: edem (de cele mai deseori generalizat), oligurie cu urini închise la culoare, uneori cu caracter lactescent (din cauza lipuriei) și cu densitatea crescută. Sindromul lipido-protidic se caracterizează prin hipoprotidemie (cu hiposerinemie și uneori hipo-γ-globulinemie), hipercolesterolemie și hiperlipidemie cu hiperglobulinemie α_2 și β, albuminurie intensă (10-60 $g^0/_{00}$) și uneori γ-globulinurie și lipurie discretă (prezența de cristale birefringente). În nefrozele pure nu se găsesc hematii în urină, prezența lor indicînd supraadăugarea unui factor inflamator glomerular (nefrită). Se mai pot constata în sindromul nefrotic: scăderea metabolismului bazal, hipotensiune arterială, iar ureea și azotul restant în sînge în limite normale.

Sindromul de insuficiență renală cronică se întîlnește extrem de rar la copii, boala vindecîndu-se de cele mai deseori în primele ei stadii: el apare mai des la adult, fiind favorizat de supraadăugarea episoadelor glomerulonefrotice.

Se mai pot întîlni edeme în: tubulonefroza prin hipoxie acută a parenchimului renal și în rinichiul de stază din insuficiența cardiacă cronică sau din obstrucția venelor renale.

Diagnostic diferențial. Edemul renal prin caracterele sale de a fi *alb* și *moale* se diferențiază cu ușurință de edemele din bolile aparatului cardiovascular și de cele inflamatoare, care sînt edeme mai dure și cu tegumente de culoare roșie-violacee.

Edemul renal însă, prin aspectul său clinic, ridică probleme de diagnostic diferențial, uneori dificile, cu edemele carențiale, endocrine, hepatice, cașectice, varicoase și limfatice (neinflamatoare).

Diagnosticul diferențial cu *edemele* ce apar *prin carențe proteinice și vitaminice* (C și P) se sprijină în primul rînd pe datele anamnestice, care stabilesc existența carențelor respective și pe lipsa de tulburări în funcția rinichilor.

În stadiile înaintate intervine și o componentă patogenică renală, din cauza hipoxiei.

Diagnosticului diferențial al edemului renal cu edemele ce apar într-o serie de sindrome *endocrine* trebuie să i se acorde o importanță mai mare, deoarece în ultimul timp sfera acestor edeme s-a extins mult, explicînd cauza multor edeme ignorate în trecut. Deseori un edem frust, de cauză endocrină, poate trece, prin aspectul său clinic și din lipsa unei investigații precise, drept edem renal. Există hormoni care, administrați în doze prea mari, pot determina edeme, fapt ce trebuie de asemenea avut în vedere.

Diagnosticul diferențial cu *mixedemul* se sprijină pe simptomatologia clinică (triada clasică: infiltrarea tegumentelor, tulburări intelectuale

şi atrofia tiroidei) şi de laborator (scăderea metabolismului bazal) a acestei boli şi pe integritatea funcţiei rinichilor. Caracteristicile infiltrării tegumentelor sînt deseori decisive pentru diagnostic. Faciesul mixedematosului este cu totul specific acestei boli: faţa rotundă (asemenea „lunei pline"), pleoape infiltrate, care acoperă ochii, nas lărgit, buze umflate şi uşor cianotice, obraji umflaţi ce tremură, cu pielea de culoare palid-gălbuie şi lucioasă, şi figura inexpresivă. Tegumentele corpului, cu predominanţă la nivelul membrelor, prezintă un edem dur şi elastic, fără ca apăsarea să lase urma degetului. Extremităţile membrelor sînt mărite (din cauza edemului), cu degetele mult umflate, reci şi uşor cianozate, cu unghiile striate, ce se rup cu uşurinţă. Din cauza insuficienţei secreţiilor sudorale-sebacee, pielea este uscată, rugoasă şi cu scuame. Pilozitatea este redusă. În regiunile supraclaviculare şi axilare se găsesc uneori mase tumorale moi, de consistenţă pseudolipomatoasă.

Tulburările intelectuale (mai accentuate în mixedemul congenital şi în cel endemic) merg de la simpla torpoare, apatie, memorie obnubilată, somnolenţă, pînă la semicretinism şi chiar cretinism (exemplu: în idioţia mixedematoasă congenitală).

Printre simptomele accesorii se citează: tulburări cardio-vasculare (hipotensiune, microsfigmie, aritmie completă, exsudat pericardic, insuficienţă cardiacă), hipotermie, criestezii, voce înceată, disfagie, anemie, tulburări genitale (frigiditate sau dismenoree-amenoree). Existenţa simptomatologiei cardiace poate ridica problema unei patogenii cardio-vasculare a edemului. Ea devine o verigă patogenică cînd mixedematosul ajunge în insuficienţă cardiacă.

În diagnosticul etiologic al mixedemului anamneza indică dacă este vorba de un mixedem căpătat în urma unei boli infecţioase, de un mixedem operator (după tiroidectomie), de un mixedem endemic sau de unul congenital.

Tratamentul cu extract tiroidian nu dă rezultate decît în unele mixedeme (în special în cele operatoare), încît nu poate servi la confirmarea diagnosticului de mixedem în toate circumstanţele.

Diagnosticul diferenţial cu edemele fruste şi trecătoare ce apar în unele *hipertireoze* se sprijină pe simptomatologia clasică a acestui sindrom: mărirea tiroidei (uneori o tiroidă mică, scleroasă şi dură), strălucirea ochilor cu sau fără exoftalmie, excitabilitate nervoasă mărită, pierdere mare în greutate, tremurături ale mîinilor, transpiraţii abundente, perioade de diaree, dispnee, palpitaţii, dureri precordiale, impuls apexian puternic, uneori uşor dans arterial, tahicardie (100-160 de pulsaţii), uşoară mărire de volum a inimii, zgomotele inimii cu intensitate mărită, uneori suflu sistolic (la vîrf, aortă sau pulmonară, fibrilaţie atrială paroxistică, hipertensiune arterială, electrocardiografic o prelungire a intervalului P-R, o creştere a amplitudinii şi duratei undei T sau T_1 şi T_2 inversate şi o creştere a metabolismului bazal (peste 40%). La toate aceste fenomene se adaugă integritatea funcţiilor renale. Simptomatologia cardio-vasculară apare de obicei în fazele înaintate ale hipertireozei (tirocardiaci), cînd lăsată fără tratament duce la insuficienţă cardiacă, întîi stîngă şi apoi globală. În acest ultim stadiu edemul frust şi trecător din primele stadii se accentuează, prin asocierea componen-

tei patogenice cardio-vasculare, căpătînd din această cauză şi o coloraţie roşie-violacee.

În complexa simptomatologie de mai sus poate exista în unele cazuri absenţa măririi tiroidei şi a exoftalmiei, a nervozismului exagerat şi a tremurăturilor, precum şi o creştere nu prea mare a metabolismului bazal („tirocardiaci mascaţi"). Existenţa edemului, în aceste cazuri asociat cu simptome cardio-vasculare, poate duce la diagnosticul eronat de cardiopatie în insuficienţă cardiacă. Celelalte simptome din cadrul hipertireozei şi un examen clinic amănunţit pot lămuri diagnosticul.

Diagnosticul cu edemul din *insuficienţa paratiroidiană* se sprijină, oricare ar fi originea sa, pe hiperexcitabilitatea neuromusculară întîlnită în mod constant în acest sindrom şi care se manifestă prin: contracturi generalizate sau localizate la extremităţi (mînă de mamoş, spasm carpopedal), la muşchii laringelui (spasm glotic) sau prin convulsii, care constituie eclampsia, prin constatarea unei hipocalcemii (sub 8,5 mg$^0/_{00}$) şi prin lipsa de tulburări din partea rinichiului. Numai ca simptom accesoriu se poate întîlni un edem frust, moale şi alb, ca şi cel renal. Tratamentul cu extract paratiroidian sau calciterapia susţinută este de preţios ajutor în confirmarea diagnosticului.

În diagnosticul etiologic al insuficienţei paratiroidiene anamneza indică dacă este vorba de o insuficienţă de: origine traumatică, postoperatoare, postinfecţioasă sau gravidică.

Diagnosticul diferenţial cu edemele din *hipercorticosuprarenalism*, care apare prin aplicarea timp îndelungat sau prin supradozaj de hormoni corticosuprarenali (dezoxicorticosteron, corticosteron, cortizon şi hidrocortizon) sau de ACTH, este uşor de făcut, cunoscînd acţiunea hiperhidratantă a acestor hormoni. Absenţa leziunilor renale poate veni în ajutor.

Diagnosticul diferenţial cu edemele ce apar în *boala lui Cushing* (adenomul bazofil antehipofizar) se sprijină pe simptomatologia clasică a acestui sindrom: obezitate trunchiulară şi a feţei (aspect de „lună plină"), vergeturi, hipertricoză, acnee toracică, edeme ale membrelor inferioare, antebraţelor şi dosul mîinilor (uneori destul de accentuate), buzele şi extremităţile uşor cianozate, atrofia organelor genitale cu frigiditate, tulburări de vedere (uneori atrofia bilaterală a nervilor optici), diabet (cu polidipsie, poliurie şi hiperglicemie), hipertensiune arterială (20/12), limfocitopenie relativă (8—15%), eozinopenie accentuată (10—22 eozinofile pe mm^3), hipernatremie cu hipocloremie şi alcaloză, hipokaliemie, hipercolesterolemie şi o eliminare exagerată prin urină de 17-cetosteroizi şi de glucocorticoizi şi aldosteronă. Radiologic, se constată o şa turcească cu diametrele mult crescute şi o osteoporoză a corpurilor vertebrale şi a extremităţii oaselor. Funcţiile renale sînt păstrate.

În cazuri de *hiperfoliculinism* deseori apar edeme, care pot pune problema unei atingeri renale. Este ştiut că apa din organism suferă oscilaţii în cursul ciclului menstrual, în raport cu oscilaţiile foliculinice. În felul acesta se explică edemele maleolare şi ale pleoapelor pe care le prezintă unele femei în a 14—15-a zi a ciclului menstrual, sau cu cîteva zile înaintea menstrelor. De cele mai deseori aceste edeme sînt inaparente (subclinice), reţinerea hidrosalină ocupînd spaţiile interstiţiale profunde, cu excluderea ţesutului sub-

cutanat. Cînd excesul foliculinic este mai mare, edemul devine aparent. În toate aceste cazuri nu există nici o atingere renală.

În *tratamentele insulinice* necontrolate se poate observa apariţia de edeme perimaleolare şi ale gambelor prin supradozaj. Controlul terapeutic al bolnavului ne împiedică să confundăm aceste edeme cu cele renale. În caz de *hiperinsulinism* (tumori pancreatice, pancreatite) pot apărea de asemenea edeme.

Un examen complet al pancreasului cu cercetarea fermenţilor pancreatici şi glicemiei lămureşte diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial al edemului renal cu cel întîlnit în diferite *afecţiuni hepatice* se sprijină în primul rînd pe integritatea funcţiilor renale. În cazul asociaţiei de leziuni renale cu cele hepatice se pune problema diagnosticului unei hepatonefrite (vezi vol. II).

În edemul întîlnit în *hepatita epidemică* (cu predominanţa în forma hidropigenă), simptomele principale ale ei (hepatomegalie, sindrom icteric, leucopenie cu monocitoză, prezenţa de incluzii în celulele hepatice şi celulele Kupffer, probe hepatice pozitive) în cadrul unui sindrom general (febră, fior, dureri musculare şi articulare uneori, tulburări dispeptice) permit cu uşurinţă stabilirea diagnosticului diferenţial cu edemul din nefropatii. Prezenţa sindromului icteric este suficientă pentru diagnosticul diferenţial şi al edemelor ce apar în alte *ictere hepato-celulare*. În icterele severe reţinerea hidrică variază între 28 şi 33 % (C. Mihai şi Z. Filipescu).

În *hepatita cronică* (sechelă a unei hepatite acute) apariţia edemului înainte de trecerea ei în stadiul de ciroză nu constituie o problemă dificilă de diagnostic diferenţial cu o nefropatie, prin simptomatologia hepatitei: hepatomegalie cu splenomegalie, subicter sau icter, tulburări dispeptice, astenie, ameţeli, probe hepatice pozitive. Biopunctura hepatică, prin punerea în evidenţă a procesului scleros, este de un real folos.

În stadiul de *ciroză* diagnosticul etiologic al edemului este mult uşurat, atît prin existenţa simptomelor de mai sus, în care hepatomegalia poate fi înlocuită cu ficat mare, atrofiat, cît şi prin apariţia de noi simptome: anorexie aproape totală, limba şi mucoasa bucală de culoare roşie şi lucioasă, uscăciunea pielii şi a mucoaselor, oligurie, hipotensiune arterială, circulaţie colaterală de tip port pur sau porto-cav inferior, ascită, hemoroizi, varice esofagiene, simptome de „mare insuficienţă hepatică". Şi aici biopunctura hepatică confirmă diagnosticul.

În unele circumstanţe diagnosticul de ciroză ascitogenă poate pune problema unui diagnostic diferenţial cu insuficienţa cardiacă cronică, cu ficat cirotic cardiac, care poate prezenta şi ea un sindrom de hipertensiune portală (ascită, circulaţie colaterală). Existenţa simptomelor de atingere cardiacă lămureşte diagnosticul. În plus, există şi o stază venoasă generalizată, care dă edemului o coloraţie roşie-violacee.

Diagnosticul diferenţial al *edemelor caşectice* cu edemul renal se sprijină în primul rînd pe simptomatologia bolii care a determinat starea de caşexie (tumori maligne, ciroză hepatică, boli ale sistemului nervos, tuberculoză, supuraţii de lungă durată, anemii severe). Într-un prim stadiu, neparticiparea rinichilor în mecanismul acestor edeme poate fi demonstrată prin integritatea funcţiilor renale. În stadiile mai înaintate ale caşexiei, din cauza

hipoxiei, apar și tulburări renale, încît nu se mai pune problema unui diagnostic diferențial cu edemul renal.

Se prezintă excepțional de rar ocazia de a face un diagnostic diferențial între *edemul limfatic neinflamator* și cel renal, din cauza limitării sale la un singur membru. Numai în cazul apariției de ectazii limfatice la nivelul ambelor membre inferioare (varice limfatice) poate apărea un edem bilateral, asemenea celui renal. Integritatea funcțiilor renale și limfografia, care pune în evidență ectaziile limfatice, exclud originea renală a edemului.

O situație asemănătoare se poate prezenta și în cazul unei obstrucții bilaterale a ganglionilor limfatici din regiunile inghino-crurale (limfogranulomatoză benignă sau malignă, limfoleucoză cronică, tuberculoză ganglionară). Integritatea funcțiilor renale și o limfografie pozitivă vin în sprijinul diagnosticului de limfedem neinflamator.

Apariția de leziuni de limfangită schimbînd tabloul clinic al edemului (edem inflamator), participarea renală poate fi exclusă cu ușurință.

Un diagnostic diferențial mai dificil este cel cu *boala lui Milory* (limfedem congenital) în care bolnavul prezintă—în afară de limfangiectazii—edeme, ascită și hidrotorax, ce pot fi considerate ca manifestări ale unei nefropatii. Boala este excepțional de rară și prezintă cîteva caracteristici speciale ei: edem difuz, dur, nedureros, cu îngroșarea țesutului subcutanat și extindere la una sau mai multe extremități. Apare de obicei la nou-născut (Simmonds). Integritatea funcțiilor renale exclude diagnosticul de nefropatie.

Citām ca o raritate faptul că un edem al pleoapelor și feței poate constitui un semn precoce al *trichinozei*, cu apariție în faza de diseminare a bolii. Diagnosticul este susținut de: anamneză (ingestie de carne de porc insuficient friptă, urmată de gastroenterită acută), dureri musculare, eozinofilie importantă (40 %).

Tot excepțional de rar poate fi întîlnit și *sindromul descris de Ménètrier*, în care pe lîngă o hiperestezie a regiunii abdominale, a hemitoracelui stîng și a membrului superior stîng, bolnavul prezintă: pleurezie bilaterală, ascită și edeme ale membrelor inferioare. El este determinat de o compresiune importantă a canalului toracic de către o tumoare. Originea edemelor este confirmată de ascită și, eventual, de celelalte semne de compresiune mediastinală.

*

În afară de aceste boli, în care edemul ține de o inflație apoasă a spațiului extracelular, există o serie de boli sau sindrome, în care modificări patologice survenite în structura pielii și țesutului subcutanat, determinînd o îngroșare a dermului, dau impresia de edem (pseudoedem). Este vorba de diagnosticul diferențial ce trebuie făcut cu modificările tegumentare ce apar în sindromul adipozo-genital, boala lui Dercum, trofedemul cronic, elefantiaza, ele putînd îmbrăca uneori înfățișarea clinică a unui edem renal.

În *sindromul adipozo-genital*, bolnavul are aspectul clinic al unui obez, grăsimea infiltrînd mai ales regiunea lombară, partea superioară a coapselor, regiunea pubiană, peretele abdominal, pieptul, regiunile supraclaviculare și submentoniere și țesutul subcutanat al feței. Presiunea tegumentelor nu provoacă godeu și nu determină sensibilitate, ca în boala lui Dercum.

În *boala lui Dercum* (adipoza dureroasă) este vorba de o supraîncărcare grasă ce atinge cele patru membre, care capătă un volum enorm (uneori cu respectarea extremităţii lor), precum şi toracele şi abdomenul. Această adipozitate este precedată şi însoţită de dureri spontane şi la presiune. Simultan, bolnavii prezintă o astenie nervoasă şi fizică. Este vorba de un pseudoedem dur şi fără posibilitatea de a determina godeu.

În *trofedemul cronic* se produce o îngroşare considerabilă a dermului şi ţesutului grăsos subcutanat, din cauza unei infiltraţii grăsoase şi hiperplaziei ţesutului conjunctiv. Acest pseudoedem cuprinde de obicei un membru (superior sau inferior) şi mai rar cele două membre inferioare sau superioare (topografie segmentară). La început presiunea digitală poate lăsa amprente. Cu timpul însă, dermul devine dur şi amprenta nu se mai produce.

În *elefantiază* este vorba de o obstrucţie a căilor limfatice determinată, fie de infecţii locale microbiene *(elephantiasis nostras)*, fie de parazitul *Filaria sanguinis hominis* (elefantiaza ţărilor calde sau filarioza), urmată de o hipertrofie a dermului şi a ţesutului gras subcutanat. Acest pseudoedem apare de cele mai deseori la nivelul membrelor inferioare şi scrot şi rareori la nivelul membrelor superioare şi trunchi. Circumstanţele etiologice şi existenţa de varice limfatice precizează diagnosticul.

*

În diagnosticul diferenţial al edemelor renale trebuie ţinut seama şi de faptul că în cursul unor *boli neurologice* pot apărea edeme.

În general acest diagnostic nu prezintă dificultăţi din cauza simptomatologiei afecţiunii neurologice ce însoţeşte edemul şi a aspectului clinic al edemului. În patogenia sa fiind vorba de tulburări vasomotoare şi trofice, edemul este mai dur şi uneori violaceu.

Leziunile cerebrale în focar (hemoragie, ramolisment, tumori) determină uneori de partea paralizată un edem limitat, dur, violaceu, ce apare după cîteva săptămîni de la apariţia leziunilor.

Unele leziuni medulare acute (mielite ascendente, transverse) se pot însoţi de edeme, uneori intense, în teritoriul paraplegiei. În tabes apar edeme periarticulare în legătură cu o artropatie tabetică. În siringomielie, în legătură cu tulburările vasomotoare şi trofice apar uneori edeme dure. De obicei edemul apare la nivelul membrului paralizat şi ţine de poziţia lui. Astfel, cînd mîinile atîrnă se observă un edem dur al mîinilor şi degetelor, descris de Gh. Marinescu sub numele de „mînă suculentă".

În cazurile de nevrită (traumatică sau toxiinfecţioasă), poate apărea un edem dur, localizat în regiunea trunchiului nervos interesat.

EDEMUL ÎN INSUFICIENŢA CARDIACĂ CRONICĂ

Diagnostic pozitiv. Edemul cardiac, spre deosebire de cel renal, este un edem *tare* (mai dur), care păstrează totuşi în primele stadii amprenta la o presiune digitală mai mare, cu tegumentele de *culoare roşie-violacee*, din cauza stazei din întreaga circulaţie venoasă. În edemele din insuficienţa cardiacă ireductibilă, din cauza hiperplaziei ţesutului conjunctiv sub-

cutanat, se produce o îngroşare a dermului, ceea ce măreşte duritatea edemului. Pielea este dură şi vîrtoasă, prezentînd la surpafaţa sa dermite, eczeme şi excoriaţii.

Debutul edemului cardiac, spre deosebire de cel renal, are loc la degetele ambelor picioare, dosul labei picioarelor şi în jurul maleolelor. Manifest la sfîrşitul zilei, absent dimineaţa la sculare, el devine pe fiecare zi mai stabil şi mai întins. Întîi sînt invadate cele două membre inferioare, apoi succesiv abdomenul, scrotul, regiunea dorsală şi membrele superioare. La bolnavii ce stau la pat edemul ocupă părţile declive. Cu timpul el se generalizează, cuprinzînd faţa şi pleoapele, precum şi cavităţile seroase: pleură, pericard, peritoneu, vaginală, constituind anasarca. Desigur că edemul nu respectă nici spaţiile interstiţiale ale diferitelor organe. În insuficienţa cardiacă avansată există un transsudat şi în spaţiile interstiţiale ale plămînului, ficatului, creierului şi rinichilor.

În primele faze ale lui şi cînd inima nu şi-a epuizat încă forţa de rezervă, edemul cardiac poate fi redus prin tonice cardiace. Cu timpul însă el devine ireductibil, neproducînd prin intensitatea sa nici o durere bolnavului; îl împiedică însă în mişcări, iar în cazuri de edeme excesiv de mari îl obligă să stea la pat. În unele cazuri gambele iau dimensiuni elefantiazice.

În afară de aceste caracteristici clinice, diagnosticul edemului cardiac se sprijină pe simptomatologia clasică a insuficienţei cardiace congestive: dispnee de decubit, cianoză, tuse, submatitate şi raluri subcrepitante la bazele plămînilor, creştere de volum al inimii, zgomot de galop drept, suflu de insuficienţă tricuspidiană funcţională, tahicardie, turgescenţa jugularelor cu reflux hepato-jugular şi hipertensiune venoasă, hepatomegalie dureroasă, splenomegalie moderată, transsudate în cavitatea pleurală şi uneori exsudate (pleurezie cardiacă), ascită creşterea tensiunii arteriale diastolice, prelungirea timpului de circulaţie şi oligurie (urini reduse cantitativ şi închise la culoare).

Diagnostic diferenţial. În primele stadii ale edemului cardiac, cînd el este limitat la laba piciorului şi maleole, iar staza venoasă este de mică importanţă, se poate pune problema unui diagnostic diferenţial cu *edemul renal.* El poate fi îndepărtat prin existenţa leziunilor cardiace şi integritatea funcţiilor renale. Cînd edemul cuprinde ambele gambe, în afară de insuficienţa cardiacă poate fi în cauză o *insuficienţă venoasă bilaterală* (varice). În absenţa simptomelor curente (ectazii varicoase superficiale, pigmentarea tegumentelor etc.), flebografia indică diagnosticul de varice bilateral. Într-un stadiu mai înaintat, cînd edemul cuprinde membrele inferioare în întregime, trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu edemele din *tromboflebitele bilaterale* (ale femoralelor sau iliacelor). El se bazează pe existenţa în anamneză a simptomatologiei flebitei acute şi pe absenţa leziunilor cardiace. În cazul unei anamneze sărace, flebografia este de mare utilitate. Dacă tromboza flebitică are ca sediu bifurcaţia venei cave inferioare sau chiar trunchiul ei, edemul se întinde în sus, cuprinzînd abdomenul şi regiunea lombară. Cu totul excepţional edemul din jumătatea inferioară a corpului din *ciroza hepatică cu ascită* ar putea sugera la prima vedere un diagnostic de insuficienţă cardiacă. Absenţa leziunilor cardiace, a turgescenţei jugularelor, a hipertensiunii venoase la nivelul membrelor superioare îndepărtează etiologia cardiacă a acestor

edeme. Şi în cazul unei *compresiuni a venei cave inferioare* de către o tumoare mediastinală se produce hepatomegalie cu ascită, circulaţie venoasă colaterală de tip cav inferior şi edeme în jumătatea inferioară a corpului, sindrom ce poate pune şi el problema unui diagnostic diferenţial cu insuficienţa cardiacă. Simptomatologia de compresiune mediastinală şi în special existenţa circulaţiei colaterale de tip cav inferior, asociată cu absenţa leziunilor cardiace, înlătură diagnosticul de insuficienţă cardiacă.

Cînd edemul s-a generalizat şi insuficienţa cardiacă a ajuns în stadiul de ireductibilitate, diagnosticul de edem cardiac este cert, neridicînd probleme de diagnostic diferenţial.

EDEMUL DIN BOALA VENOASĂ TROMBO-EMBOLICĂ

Diagnostic pozitiv. Tromboza unui trunchi venos poate apărea prin formarea unui cheag pendinte de un proces inflamator al peretelui vascular (tromboflebită), sau prin formarea unui cheag neaderent de vas şi pendinte de tulburări ale crazei sanguine, asociată cu încetinirea circulaţiei (flebotromboză). În prima circumstanţă este vorba în general de bolnavi tineri, care în cadrul unei infecţii (febră tifoidă, endocardită septică, diferite stări septicemice etc.) sau unei infecţii puerperale fac o tromboflebită (*phlegmatia alba dolens*), iar în a doua circumstanţă, de bolnavi operaţi, de persoane mai în etate, asistolici, caşectici etc., care fac o flebotromboză. În stadiul iniţial, din punct de vedere anatomic se poate face o separare între aceste două procese, care justifică şi o distincţie clinică. Ulterior însă, mai totdeauna cheagul din flebotromboză, primitiv neaderent de vas, provoacă o reacţie inflamatoare la nivelul endoteliului venos, flebotromboza transformîndu-se în tromboflebită. Pentru acest motiv unii autori nu fac nici o distincţie între aceste două procese. Tromboza venoasă ducînd totdeauna la un proces de flebită, iar flebita producînd o tromboză, distincţia de mai sus apare pentru aceşti autori ca pur teoretică. Totuşi, în primele stadii simptomatologia clinică permite să se facă această distincţie. Ea este susceptibilă eventual şi de deducţii terapeutice diferite.

În boala venoasă trombo-embolică *edemul membrului bolnav* reprezintă simptomul fundamental. Poate fi vorba sau de un edem alb (*phlegmatia alba*), cu pielea destinsă şi lucioasă (deseori asemenea unui edem renal), sau de un edem cu tegumentele de o coloraţie albastră-violacee *(phlegmatia coerulea)*, din cauza stazei venoase accentuate de la nivelul venelor superficiale. În general edemul este *dur*, nepăstrînd amprenta degetului. Ca simptome asociate găsim: la palparea femoralei un cordon indurat, greu de găsit cînd edemul este de proporţii mai mari (explorare de altfel periculoasă, putînd determina o embolie), temperatura membrului atins mai mare decît a congenerului său, deseori hidartroza genunchiului. În confirmarea diagnosticului vin o serie de probe: testul lui Aldrich şi Mc Clure pozitiv (care demonstrează hidrofilia membrului atins), leucocitoză, creşterea timpului de protrombină (timpul lui Quick) şi scurtarea timpului în proba de toleranţă la heparină.

Acest tablou clinic, care reprezintă baza diagnosticului pozitiv al edemului din boala trombo-embolică, este completat de o serie de complicaţii

ce pot apărea în evoluţia bolii: celulită periflebitică, limfangită, nevrite de vecinătate, propagarea procesului flebitic la membrul opus (flebită dublă), extensia eventuală a inflamaţiei venoase la trunchiurile venoase superioare (iliaca externă, iliaca comună, venele cutanate abdominale şi foarte rareori bifurcaţia cavei inferioare), embolii pulmonare (precoce sau tardive).

O dată procesul flebitic acut dispărut, bolnavul poate rămîne cu *sechele* (boala postflebitică a lui Leriche). Ele constau într-un edem cronic cu modificări ale tegumentelor. Este vorba de un edem dur, adesea violaceu, care se exagerează în ortostatism şi se atenuează sau chiar dispare în decubit şi care se însoţeşte de celulită şi de infiltraţie grasă. Uneori se produce o infiltraţie adipoasă a întregului membru, ceea ce duce la mărirea exagerată a membrului, îmbrăcînd adesea aspectul elefantiazic. Modificările tegumentelor constau în: piele îngroşată, hipersecreţie sudorală, eczema uscată şi cu scuame, angiodermită pigmentară şi purpurică, ulceraţie postflebitică. Nu trebuie trecută cu vederea nici posibilitatea formării de varice (postflebitice), care apar relativ tardiv.

Diagnostic diferenţial. Cînd edemul este *bilateral* (în flebitele bilaterale) şi se prezintă, în stadiul incipient, sub aspectul de edem alb trebuie diferenţiat de edemul renal. Circumstanţele de apariţie ale edemului şi integritatea funcţiilor renale îndepărtează originea renală a edemului. Trebuie diferenţiat de asemenea de edemul din varicele bilaterale ale membrelor inferioare (vezi edemul varicos), precum şi de edemul determinat de obstrucţia bilaterală a ganglionilor limfatici din regiunile inghino-crurale (vezi edemul limfatic). Cînd edemul are o culoare albastră-violacee trebuie diferenţiat de edemul cardiac. Prezenţa leziunilor cardiace, a unei hepatomegalii, cu sau fără jugulare turgescente, combat originea tromboflebitică a edemului.

Cînd edemul este *unilateral* trebuie diferenţiat de edemul din varice, de cel din compresiunea venelor iliace prin tumori din micul bazin, de cel din limfedemul neinflamator şi din trofedemul cronic. Primul diagnostic diferenţial poate prezenta dificultăţi, deoarece este vorba de afecţiuni localizate pe acelaşi ţesut. Anamneza este de mare folos, prin furnizarea circumstanţelor de apariţie a procesului venos flebitic (vezi mai sus). Nu trebuie trecut cu vederea nici faptul că există şi varice postflebitice. Prezenţa tumorii în micul bazin lămureşte al doilea diagnostic diferenţial. În cazul limfedemului neinflamator, coloraţia albă a tegumentelor, prezenţa ectaziilor limfatice şi limfografia (prin punerea în evidenţă de limfatice dilatate) vin în sprijinul etiologiei limfatice a edemului. În cazul trofedemului cronic nu este vorba de un edem propriu-zis, ci de un pseudoedem, pus uşor în evidenţă prin duritatea tegumentelor, datorită îngroşării dermului şi ţesutului subcutanat.

Deseori bolnavii cu varice bilaterale prezintă edeme perimaleolare şi ale gambelor, cu aspect clinic de edem renal, încît participarea rinichilor poate intra în discuţie (sînt excluse edeme varicoase unilaterale). Diagnosticul diferenţial este uşor de făcut cînd pachetele varicoase sînt evidente; el prezintă însă oarecare dificultăţi cînd ele nu apar la nivelul tegumentelor şi cînd bolnavul în cauză este de sex feminin, care poate avea în plus hiperestrogenism. Controlul funcţiilor renale şi un examen cito-hormonal sînt de

un real folos în aceste împrejurări. În plus, edemul varicos mai prezintă o serie de semne: dureri de-a lungul trunchiurilor venoase, senzație de greutate dureroasă în membre după un ortostatism de lungă durată, apariție vesperală cu dispariție diurnă și modificări patologice ale pielii (pigmentație, ulcerații și dermatoscleroze). În caz de dubiu se poate recurge la o flebografie, care ne indică cu precizie dilatațiile varicoase și insuficiența valvulelor venoase. În unele împrejurări ne poate ajuta și manevra lui Trendelenburg (bolnavul fiind culcat, i se ridică gamba în sus pentru a i se goli venele varicoase; comprimînd apoi cu degetele safena la extremitatea sa superioară și sculînd bolnavul în picioare, varicele nu mai apar; suprimarea compresiunii determină o umplere a safenei de sus în jos, cu apariția rețelei varicoase).

Apariția de leziuni de flebită și periflebită schimbînd aspectul clinic al edemului varicos, care din edem alb devine edem cianotic, participarea renală nu mai poate fi pusă în discuție.

EDEMUL LIMFATIC

Diagnostic pozitiv. Edemele limfatice au la baza lor, ori o insuficiență mecanică în circulația limfatică (compresiune din vecinătate prin tumori, cicatrice etc., obstrucție limfo-ganglionară sau un proces de limfangită), ori o insuficiență dinamică (varice limfatice). În afară de acestea există și un limfedem congenital (boala lui Milory).

Diagnosticul se bazează pe caracteristicile edemului (edem alb cu nuanță cianotică cînd se asociază teleangiectazii venoase, cu consistență crescută, dur), pe prezența uneori de ectazii limfatice, ce se constată cu ușurință cînd sînt superficiale, la nivelul membrelor inferioare (mai ales în ortostatism), ectazii ce pot fi puse în evidență printr-o limfografie. În caz de limfangită, edemul capătă o culoare roșie, este dureros la presiune, iar ganglionii regionali se măresc de volum. Prinderea venelor vecine în proces dă edemului o colorație cianotică.

Diagnostic diferențial. În raport cu topografia sa, trebuie făcut în caz de *bilateralitate* cu edemul renal, boala lui Milory, tromboflebită bilaterală, varice bilaterale, iar în caz de *unilateralitate*, cu edemele din: tromboflebită, varice, trofedemul cronic (pentru elementele de diagnostic a se vedea capitolele anterioare). El mai trebuie făcut și cu anevrismul arterio-venos congenital, în care membrul în cauză se prezintă cu un volum crescut edematiat, mai cald, cu ectazii venoase. La auscultație se percepe uneori în regiunea anevrismului un suflu sistolo-diastolic, iar arteriografia pune în evidență anevrismul.

EDEMELE ALERGICE

Edemele alergice sînt edeme cu debut brusc, de aspect alb și consistență moale, limitate, parțiale și cu caracter pasager; ele apar în cadrul unor manifestări anafilactice, ca: boala serului, boala lui Quincke, urticaria

(în special în forma gigantă şi în forma edematoasă). Diagnosticul este confirmat prin testele de alergizare.

În *boala serului* edemul apare în cadrul unei simptomatologii destul de bogate: febră, fior, tahicardie, hipotensiune, greţuri, vărsături, diaree, artralgii, asociaţie cu urticarie şi chiar edem Quincke.

În *boala lui Quincke* poate exista ca prodrom prurit în regiunea ce se va edemaţia. Edemul apare brusc, de preferinţă la faţă, în jurul ochilor, gurii, sau în alte părţi ale corpului. El este de consistenţă variabilă, mai degrabă dur şi de culoare albă. Semnalăm în treacăt două complicaţii, destul de serioase: edemul glotei şi manifestări gastro-intestinale, simulînd abdomenul acut.

În *urticaria* acută şi în special în formele gigantă şi edematoasă se întîlnesc exsudate la nivelul tegumentelor, pruriginoase, diseminate pe o parte mai mult sau mai puţin întinsă a corpului, uneori diametrul lor atingînd 15 cm.

Prin caracteristicile sale clinice (apariţie bruscă, edeme limitate şi tranzitorii, asociaţia lor cu alte manifestări alergice), edemul alergic nu ridică probleme de diagnostic diferenţial cu celelalte edeme.

BIBLIOGRAFIE

1. ALPERN E. D. — Fiziopatologie. Editura medicală, Bucureşti, 1956.
2. BINET L. — Les secretions internes. Traité de physiologie normale et pathologique. Masson, Paris, 1928.
3. BRUN E. — *Semaine des Hôp.*, 1956, nr. 56.
4. CLERC A. M., MACREZ C. et DESCHAMP P. N. — Pathologie médicale du coeur et des vaisseaux. Masson, Paris, 1955.
5. DAURET J. P. — *Semaine des Hôp.*, 1956, nr. 57.
6. DELAFONTAINE P., SAUVAGE R. et DAMIENS G. — Séméiologie clinique. Edit. méd. Flammarion, Paris, 1949.
7. DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie şi patologie medicală. Edit. I.M.F., Bucureşti, 1954.
8. DIMITRIU C. C. şi MĂRCUŞ N. — *Viaţa medicală*, 1956, nr. 8.
9. DIMITRIU C. C. şi MĂRCUŞ N. — Tratat de medicină internă, vol. IV, Rinichiul. Editura medicală, Bucureşti, 1957.
10. DIMITRIU GH. şi DIMITRIU M. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4.
11. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademecum clinique. Masson, Paris, 1955.
12. FRÉDÉRICQ H. — Physiologie générale. Masson, Paris, 1942.
13. FREMAN T. şi colab. — *Acta med. Scandinavica*, 1956, fasc. III.
14. HAMBURGER J., MATHÉ G. — Métabolisme de l'eau. Paris, 1952.
15. LAUBENTHAL F. — Neurologie. Edit. Welther, Sibiu, 1943.
16. LAUBRY CH. et colab. — Mal. du coeur et des vaisseaux. Masson, Paris, 1930.
17. MATTHES M. şi CURSHMANN H. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne. Edit. de stat, Bucureşti, 1949.
18. MIHAI C. şi FILIPESCU Z. — Metabolismul normal şi patologic al apei, sării şi potasiului. Editura medicală, Bucureşti, 1955.
19. REUBI F. — Pathogénie de l'insuffisance rénale aiguë. Rap. Congr. XXVIII de Méd., Bruxelles, 1951.
20. PASTEUR VALÉRY - RADOT et colab. — Maladies des Reins. Traité de médecine. Tome XIV. Masson, Paris, 1949.
21. PĂUNESCU-PODEANU A. et ŢURAI I. — Les troubles locaux dus au froid. Bucarest, 1946.

22. PIGEAUD H. et DUMONT H. — Les néphropathies gravidiques. Masson, Paris, 1946.
23. ROGER G., WIDAL F. et TEISSIER J. P. —Pathologie des glandes endocrines et troubles du développement. Nouveau traité de méd. Masson, Paris, 1928.
24. RUSNIAK I. — *Caiet documentar de medicină internă*, 1954, nr. 1.
25. SERVELLE M. — *Semaine des Hôp.*, 1956, nr. 52—53.
26. VOLHARD FR. — Bolile de rinichi şi hipertensiunea arterială. Edit. de stat, Bucureşti, 1948.

DIAGNOSTICUL COMELOR

Capitolul comelor este foarte vast şi prezintă o foarte mare varietate de aspecte. Dacă starea comatoasă reprezintă adeseori sindromul terminal a numeroase afecţiuni (ciroza atrofică, glomerulonefrita cronică difuză etc.), alteori el constituie manifestarea unei decompensări funcţionale, reversibilă cînd este corect şi precoce tratată (coma diabetică, unele come hepatice etc.). De aceea studiul clinic al comelor are o deosebită importanţă practică pentru orice medic care, indiferent de specialitatea lui, poate fi oricînd chemat să dea asistenţă unui bolnav în stare comatoasă. Cunoaşterea semeiologiei comelor este imperioasă îndeosebi pentru medicul de gardă şi acel care se află izolat: acesta va trebui ca, fără ajutorul laboratorului şi uneori fără a putea obţine date de anamneză de la persoanele din jurul bolnavului, să se orienteze numai după tabloul clinic şi să pună repede un diagnostic etiologic, instituind un tratament de urgenţă înainte ca starea bolnavului să devină ireversibilă.

CARACTERELE CLINICE GENERALE ALE COMELOR

Comele se caracterizează clinic prin pierderea totală sau parţială a funcţiilor de relaţie (motilitate voluntară, sensibilitate şi cunoştinţă), cu păstrarea funcţiilor vieţii vegetative, îndeosebi ale respiraţiei şi circulaţiei.

Deşi diferite din punct de vedere etiologic, fiziopatologic şi histopatologic, comele reprezintă o entitate semeiologică, avînd caractere clinice generale asemănătoare.

În ceea ce priveşte pierderea cunoştinţei, comatosul dă impresia că este cufundat într-un somn profund din care însă, spre deosebire de somnul fiziologic, nu poate fi scos decît uneori şi numai prin excitaţii puternice (înţepare, ciupire, strigăt cu voce tare), la care reacţionează prin mişcări reflexe sau gemete surde. Intensitatea pierderii cunoştinţei depinde de stadiul şi de forma comei. Există come uşoare *(subcomă)*, din care bolnavul poate fi trezit din cînd în cînd, *coma vigil* în cursul căreia apar momente de luciditate sau stări de excitaţie şi delir, şi come profunde *(carus)*, din care bolnavul nu poate fi scos prin nici un mijloc. În cazurile în care coma se instalează progresiv se poate distinge iniţial o stare precomatoasă, în care bolnavul este obnubilat, confuz, incoerent în gîndire şi exprimare. El poate avea în acest caz reacţii mimice ca răspuns la excitaţiile dureroase, dar nu îndepărtează un excitant nedureros (de exemplu musca de pe faţă). Sta-

rea de *sopor* este o semicomă din care bolnavul poate fi trezit prin excitaţii puternice (dureroase, acustice şi optice).

Abolirea motilităţii, a reflexelor tendinoase şi cutanate poate avea intensităţi diferite, după stadiul şi natura comei. Dispar întîi reflexele mai recente din punct de vedere filogenetic.

Pupilele sînt deseori midriatice şi nu mai reacţionează la lumină. Bolnavul pierde controlul sfincterelor.

Conservarea funcţiilor vegetative este relativă. Bolnavul poate prezenta modificări ale respiraţiei (stertor, respiraţie Cheyne-Stokes etc.), ale pulsului şi tensiunii arteriale, ale deglutiţiei (înecare cu lichide prin paralizia vălului palatin) şi ale vasomotricităţii (facies vultuos, paloare etc.).

Semeiologia comelor este foarte polimorfă, iar tabloul clinic iniţial variază după caz. O comă poate începe tăcut, liniştit sau cu agitaţie psihomotoare, ori cu accese epileptiforme; ea poate evolua treptat, insidios şi progresiv sau poate fi profundă de la început.

FIZIOPATOLOGIA COMELOR

Coma este consecinţa tulburărilor grave morfo-funcţionale cerebrale determinate de factori multipli: vasculari, chimici (exo- şi endotoxici), infecţioşi, fizici, metabolici, endocrini etc. Fiziopatologia comei este variabilă, în funcţie de cauza ei. Fiecare comă are mecanisme multiple de producere, din care unul sau mai multe sînt dominante. Aceste mecanisme se pot intrica ori asocia în cadrul aceleiaşi etiologii. Astfel, în comele toxice şi infecţioase intervin mecanisme histotoxice, vasculare şi dismetabolice. În coma insuficienţei renale poate interveni, pe lîngă factorul toxic, şi cel vascular etc. Totodată, acelaşi mecanism poate lua parte la producerea mai multor tipuri etiologice de comă. De aceea, o clasificare riguroasă fiziopatologică a comelor este foarte dificilă.

Factorul vascular. Acest factor intervine în determinarea comei prin mecanisme variate: hemoragie, tromboză sau embolie. Hemoragia, în majoritatea cazurilor, nu implică o ruptură vasculară. Uneori leziunea iniţială este în ţesutul cerebral, iar de cele mai multe ori intervine numai o tulburare funcţională vasculară, o modificare în dinamica circulaţiei cerebrale caracterizată prin spasm, stază şi diapedeză eritrocitară. Leziunile se pot intrica în jurul unui focar hemoragic (stază, tromboză şi ramolisment consecutiv). Hemoragia se produce de regulă prin diapedeză, mecanismul ei intim fiind capilar (Ricker) sau venos (Alajouanine). Adesea, spasmul tranzitoriu duce la o stază arterio-venoasă, căreia îi urmează extravazarea diapedetică, de predilecţie în teritoriul arterei sylviene. În marea majoritate a cazurilor, ruptura interesează artera lenticulo-striată (ramura anterioară a arterei externe a corpului striat, numită de Charcot artera hemoragiei cerebrale). Pe lîngă aceste fenomene ar interveni şi rupturi la nivelul reţelei capilare. Edemul difuz perihemoragic explică intensitatea şi brutalitatea tabloului clinic iniţial, care se reduce ulterior, pe măsură ce edemul se resoarbe. Hemoragia poate fi favorizată de factori adjuvanţi: modificări ale peretelui vascular care îi scad rezistenţa (ateromatoză), carenţă vitaminică (vitamina C, K), o creştere bruscă a tensiunii arteriale. Coma din ramolismentul cerebral este cauzată de o tromboză sau o embolie arterială. Obliterarea vasului este completată de spasmul supraadăugat şi de scăderea tensiunii arteriale, adesea provocată de o sîngerare inoportună, făcută bolnavului în cadrul ajutorului de urgenţă. Intervenţia spasmului vascular poate explica uneori apariţia unei come pasagere. Acest spasm poate fi mai mult sau mai puţin difuz, de mai mică sau mai mare durată, reversibilitatea fenomenelor clinice fiind explicată de cedarea lui. Se pare că astăzi totuşi nu se mai admite existenţa spasmului vascular cerebral, autorii întrebîndu-se cum s-ar putea produce acest fenomen pe un perete arterial sclerozat.

În hipertensiunea arterială şi în anevrismele vaselor cerebrale coma este produsă prin hemoragie. Ramolismentul prin tromboză arterială intervine în coma din ateroscleroza cerebrală şi arterite (sifilis, diabet, infecţii, trombangeită obliterantă), insuficienţa

cardiacă avansată, cancere viscerale în faza caşectică etc. Ramolismentul embolic explică coma din fibrilaţia auriculară, stenoza mitrală, endocardita Osler, ateromul aortic şi tumorile intracardiace. Mecanismul vascular al comei din unele boli poate fi variat şi complex. Astfel, coma este determinată prin tromboză ori hemoragie sau prin ambele mecanisme în periarterita nodoasă, leucoze, mieloza eritremică; prin tromboză sau în embolie în infarctul miocardic, unde se admite şi posibilitatea unui angiospasm cerebral reflex, cu punct de plecare cardiac; prin tromboză, hemoragie şi anoxie în anemiile severe. În sindromul Stokes-Adams şi în anevrismul disecant al aortei intervin în determinarea comei tulburări în hemodinamica cerebrală.

Modificările histofuncţionale nervoase din comă, legate de tulburările irigaţiei encefalice, sînt multiple şi variate. Ele se traduc prin: fenomene anoxice, edem cerebral, perturbări ale circulaţiei lichidului cefalorahidian, alterarea structurii chimico-coloidale a celulei nervoase. Ţesutul cerebral, şi îndeosebi scoarţa, este foarte sensibil la lipsa de oxigen. Anoxia, după natura comei, poate fi de mai multe feluri: anoxie tisulară (în coma endo- şi exotoxică), sanguină (în intoxicaţia oxicarbonată) sau de origine centrală (coma cardiacă, din şoc).

În comele endo- şi exotoxice, modificările biochimice, metabolice, enzimatice, ale pH-ului şi echilibrului hidroelectric duc, în ultimă instanţă, la alterări structurale şi tulburări funcţionale profunde ale neuronului cerebral.

Factorii endotoxici. Sînt reprezentaţi de produsele metabolismului intermediar viciat (coma diabetică, hepatită) şi de substanţele de excreţie acumulate în organism (coma uremică). Natura substanţelor endotoxice variază după cauza comei.

În *coma diabetică* (prin hipoinsulinism) intervin corpii cetonici şi alţi compuşi acizi, aflaţi în exces în organism datorită metabolismului intermediar viciat şi derivaţi din procesele anaerobe ale asfixiei acidozice (coma ceto-acidozică). Acidoza duce la hipotonie generală şi colaps periferic prin paralizia centrului vasomotor. Tensiunea arterială scade datorită, atît acestui colaps periferic, cît şi insuficienţei energetico-dinamice a inimii, dependentă de hipokaliemie (decalaj între sistola mecanică şi cea electrică). Un factor agravant îl constituie dezechilibrul hidroelectrolitic (sindromul de deshidratare), explicat prin spoliaţiile hidrice şi saline ale organismului (vărsături, diaree, hiperpnee şi reducerea ingestiei lichidelor).

Diabeticul cu denutriţie care evoluează spre acidoză şi comă prezintă, din punct de vedere metabolic, un exces de pierderi azotate. Deshidratarea produsă de glicozurie este de tip celular, traducîndu-se clinic prin sete (polidipsie). Glicozuria şi poliuria, pe de o parte şi creşterea corpilor cetonici din sînge pe de altă parte (pentru a căror tamponare şi eliminare organismul mobilizează şi pierde din rezervele sale alcaline), determină apariţia a trei mari sindrome: acidoza, diabetul cloruro-sodic şi deshidratarea. Eliminarea continuă de NaCl, consecinţă a acidozei, provoacă deshidratarea extracelulară tradusă prin: tegumente uscate, hipotensiune arterială, tahicardie, presiune venoasă scăzută, hipercoagulabilitate şi hiperviscozitate sanguină, poliglobulie, scăderea indicelui oscilometric (deci tabloul colapsului care însoţeşte carenţele de apă şi sare).

Cei trei factori fiziopatologici care domină coma diabetică (hiperglicemia, acidoza şi hipersecreţia corticosuprarenală) necesită o analiză mai aprofundată.

Hiperglicemia joacă, prin ea însăşi, un rol primordial în determinarea deshidratării (excepţional glicemia se poate prăbuşi, cînd neoglicogeneza este deficitară: hepatita intercurentă, necroza hepatică, insuficienţa hepatică terminală din cursul unei acidoze). Glucoza nu se comportă ca un corp liber difuzibil, ci ca o substanţă esenţialmente extracelulară. Deci, excesul de glucoză din plasmă şi lichidul extracelular antrenează o creştere a presiunii osmotice eficace. Această creştere a osmolarităţii extracelulare va avea drept urmare o deshidratare celulară. Deci, datorită hiperglicemiei va rezulta o creştere a spaţiului extracelular pe socoteala lichidelor celulare, de unde diminuarea Cl şi Na plasmatic prin simpla diluţie, în afara pierderii urinare. Deshidratarea celulară explică, cel puţin parţial, senzaţia de sete, creşterea volumului circulant va explica cefaleea, crampele musculare şi jena precordială, iar tulburările vizuale se datoresc modificărilor refracţiei umorii apoase. Mărirea spaţiului extracelular şi a volemiei excită voloreceptorii şi, independent de intervenţia corticosuprarenală sau hipofizară, apare o eliminare crescută de Cl şi Na, care au deja nivelul lor sanguin scăzut. Acest proces tinde să corecteze mărirea spaţiului extracelular, dar cu preţul unei pierderi de Na şi Cl. Concomitent, dar independent, intervin două tendinţe de sens opus: una de

cardiacă avansată, cancere viscerale în faza cașectică etc. Ramolismentul embolic explică coma din fibrilația auriculară, stenoza mitrală, endocardita Osler, ateromul aortic și tumorile intracardiace. Mecanismul vascular al comei din unele boli poate fi variat și complex. Astfel, coma este determinată prin tromboză ori hemoragie sau prin ambele mecanisme în periarterita nodoasă, leucoze, mieloza eritremică; prin tromboză sau în embolie în infarctul miocardic, unde se admite și posibilitatea unui angiospasm cerebral reflex, cu punct de plecare cardiac; prin tromboză, hemoragie și anoxie în anemiile severe. În sindromul Stokes-Adams și în anevrismul disecant al aortei intervin în determinarea comei tulburări în hemodinamica cerebrală.

Modificările histofuncționale nervoase din comă, legate de tulburările irigației encefalice, sînt multiple și variate. Ele se traduc prin: fenomene anoxice, edem cerebral, perturbări ale circulației lichidului cefalorahidian, alterarea structurii chimico-coloidale a celulei nervoase. Țesutul cerebral, și îndeosebi scoarța, este foarte sensibil la lipsa de oxigen. Anoxia, după natura comei, poate fi de mai multe feluri: anoxie tisulară (în coma endo- și exotoxică), sanguină (în intoxicația oxicarbonată) sau de origine centrală (coma cardiacă, din șoc).

În comele endo- și exotoxice, modificările biochimice, metabolice, enzimatice, ale pH-ului și echilibrului hidroelectric duc, în ultimă instanță, la alterări structurale și tulburări funcționale profunde ale neuronului cerebral.

Factorii endotoxici. Sînt reprezentați de produsele metabolismului intermediar viciat (coma diabetică, hepatită) și de substanțele de excreție acumulate în organism (coma uremică). Natura substanțelor endotoxice variază după cauza comei.

În *coma diabetică* (prin hipoinsulinism) intervin corpii cetonici și alți compuși acizi, aflați în exces în organism datorită metabolismului intermediar viciat și derivați din procesele anaerobe ale asfixiei acidozice (coma ceto-acidozică). Acidoza duce la hipotonie generală și colaps periferic prin paralizia centrului vasomotor. Tensiunea arterială scade datorită, atît acestui colaps periferic, cît și insuficienței energetico-dinamice a inimii, dependentă de hipokaliemie (decalaj între sistola mecanică și cea electrică). Un factor agravant îl constituie dezechilibrul hidroelectrolitic (sindromul de deshidratare), explicat prin spoliațiile hidrice și saline ale organismului (vărsături, diaree, hiperpnee și reducerea ingestiei lichidelor).

Diabeticul cu denutriție care evoluează spre acidoză și comă prezintă, din punct de vedere metabolic, un exces de pierderi azotate. Deshidratarea produsă de glicozurie este de tip celular, traducîndu-se clinic prin sete (polidipsie). Glicozuria și poliuria, pe de o parte și creșterea corpilor cetonici din sînge pe de altă parte (pentru a căror tamponare și eliminare organismul mobilizează și pierde din rezervele sale alcaline), determină apariția a trei mari sindrome: acidoza, diabetul cloruro-sodic și deshidratarea. Eliminarea continuă de $NaCl$, consecință a acidozei, provoacă deshidratarea extracelulară tradusă prin: tegumente uscate, hipotensiune arterială, tahicardie, presiune venoasă scăzută, hipercoagulabilitate și hipervîscozitate sanguină, poliglobulie, scăderea indicelui oscilometric (deci tabloul colapsului care însoțește carențele de apă și sare).

Cei trei factori fiziopatologici care domină coma diabetică (hiperglicemia, acidoza și hipersecreția corticosuprarenală) necesită o analiză mai aprofundată.

Hiperglicemia joacă, prin ea însăși, un rol primordial în determinarea deshidratării (excepțional glicemia se poate prăbuși, cînd neoglicogeneza este deficitară: hepatita intercurentă, necroza hepatică, insuficiența hepatică terminală din cursul unei acidoze). Glucoza nu se comportă ca un corp liber difuzibil, ci ca o substanță esențialmente extracelulară. Deci, excesul de glucoză din plasmă și lichidul extracelular antrenează o creștere a presiunii osmotice eficace. Această creștere a osmolarității extracelulare va avea drept urmare o deshidratare celulară. Deci, datorită hiperglicemiei va rezulta o creștere a spațiului extracelular pe socoteala lichidelor celulare, de unde diminuarea Cl și Na plasmatic prin simpla diluție, în afara pierderii urinare. Deshidratarea celulară explică, cel puțin parțial, senzația de sete, creșterea volumului circulant va explica cefaleea, crampele musculare și jena precordială, iar tulburările vizuale se datoresc modificărilor refracției umorii apoase. Mărirea spațiului extracelular și a volemiei excită voloreceptorii și, independent de intervenția corticosuprarenală sau hipofizară, apare o eliminare crescută de Cl și Na, care au deja nivelul lor sanguin scăzut. Acest proces tinde să corecteze mărirea spațiului extracelular, dar cu prețul unei pierderi de Na și Cl. Concomitent, dar independent, intervin două tendințe de sens opus: una de

menţinere a spaţiului extracelular (hipertonia plasmatică declanşează o secreţie de adiuretină hipofizară, prin acţiunea asupra osmoreceptorilor talamo-hipofizari cu reabsorbţia apei în tubul renal distal), iar alta de a reduce spaţiul extracelular, legată de diureza osmotică a glucozei. Deci rezultă:

— o diminuare a spaţiului extracelular prin eliminare de Na şi Cl şi prin diureza osmotică;

— o menţinere a acestui spaţiu prin adiuretina hipofizară (A.D.H.) şi sete.

Dacă aportul de apă este suficient, spaţiul extracelular şi volemia rămîn la un nivel ridicat, însă cu timpul vor diminua, prin pierderea urinară de Na şi Cl. Dacă acest stadiu se prelungeşte, chiar cu un aport de apă important, cantitatea de electroliţi se epuizează şi spaţiul extracelular diminuează progresiv, ajungînd sub normal. Cînd aportul de apă este insuficient sau imposibil (vărsături), diminuarea spaţiului extracelular se accentuează iar osmolaritatea plasmei creşte, sodiul ajungînd sau depăşind 150 mEq/L. Orice diminuare a volemiei antrenează o reabsorbţie crescută de Na şi Cl, care scad în urină foarte mult, în timp ce clorul sanguin poate fi scăzut, normal sau ridicat. Măsurarea cloruriei la patul bolnavului este deci un mijloc preţios de apreciere a volemiei şi dă o idee asupra stadiului deshidratării extracelulare. Diminuarea volemiei duce la o creştere a hematocritului, a protidemiei şi a viscozităţii sanguine şi la o scădere a filtrării glomerulare şi deci a diurezei, cu consecinţele respective (scăderea eliminării glucozei, a corpilor cetonici, creşterea ureei sanguine). Reducerea volemiei şi a spaţiului extracelular poate fi agravată de scăderea bruscă a glucozei sub acţiunea insulinei, ceea ce explică unele colapsuri vasculare secundare administrării acesteia. În acidocetoza diabetică, hiperglicemia nu este un fenomen izolat. Intervin şi alţi factori asupra celulei, a cărei suferinţă creează o tendinţă la hiperhidratare pe socoteala spaţiului extracelular (izo- sau chiar hiperton).

Un timp, pH-ul se menţine normal printr-o hiperpnee (Kussmaul) care elimină mult CO_2. Cînd nivelul acizilor cetonici depăşeşte anumite limite, pH coboară mult; este perioada de acidocetoză severă.

Acidoza este responsabilă de o serie de tulburări, printre care trebuie menţionate inhibarea hexokinazei.

Insulina, care trebuie considerată ca un catalizator faţă de această enzimă, nu mai acţionează, ceea ce explică ineficacitatea relativă a ei la început. În ceea ce priveşte centrii nervoşi superiori, glucoza, care este factorul esenţial al metabolismului cerebral, nu mai pătrunde decît greu în celule. Va rezulta o diminuare a arderii glucozei şi deci a cantităţii de oxigen utilizat. Or, sub o anumită consumare de oxigen de către creier, apare pierderea cunoştinţei. Creşterea piruvicemiei este aparentă, deoarece circa 6% din acidul acetilacetic este dozat ca acid piruvic. Realitatea unui deficit de cocarboxilază se pare că e îndoielnică.

Acidoza antrenează o degradare a acidului adenozintrifosforic (ATP), determină o liberare a Ca osos şi a fosforului şi provoacă o diminuare importantă a rezistenţei vasculare periferice, compensată iniţial printr-un debit cardiac mărit. Ulterior, inima nu mai reuşeşte să compenseze această scădere a rezistenţei periferice, tensiunea arterială coboară şi apare şocul vascular.

La începutul constituirii acidozei, cînd tensiunea sanguină a CO_2 este încă importantă, tubul renal terminal schimbă, graţie anhidrazei carbonice, Na şi K contra ionilor H^+ şi secretă mult amoniac. Intervenţia rinichiului ajută deci plămînul în combaterea acidozei. Tardiv, cînd tensiunea CO_2 scade, anhidraza carbonică, a cărei activitate pare legată într-o anumită măsură de această tensiune a CO_2, îşi diminuează capacitatea de schimb.

Hiperpneea acidozei contribuie la deshidratare. Ea se accentuează cu coborîrea pH-ului sub pH 7; hiperpneea diminuează prin epuizarea centrilor nervoşi. Urmează o acumulare de CO_2 alveolar, o acidoză gazoasă care se adaugă celei metabolice, agravînd dezechilibrul acido-bazic.

Tulburările endocrine. Hipofiza şi cortexul suprarenal joacă un rol important în menţinerea hiperglicemiei (neoglicogeneză) şi al cetonemiei ridicate (cetogeneză). Neoglicogeneza şi cetogeneza au ca punct de plecare grăsimile de rezervă şi protidele tisulare. Aşa se explică creşterea lipidemiei şi eliminarea masivă a elementelor constitutive ale protoplasmei celulare (N, P, K şi Mg). Catabolismul tisular agravat prin acidoză depăşeşte viteza de eliminare renală cu creşterea în sînge a acestor elemente. Cortexul suprarenal şi hipofiza au un rol inhibitor asupra hexokinazei.

Coma hipoglicemică (prin hiperinsulinism) este datorită scăderii zahărului cerebral, care provoacă un grad de edem al centrilor nervoşi cu hipertensiunea lichidului cefalorahidian (Baudouin). Trebuie menţionat şi rolul anoxiei cerebrale consecutivă scăderii proceselor oxidative prin diminuarea zahărului cerebral. Mecanismul hipoglicemiei este multiplu (hepatic, suprarenal, hipofizar, diencefalic, tiroidian, epuizare musculară, sarcină, lactaţie, gastrectomie, foame etc.). Principalele cauze ale hipoglicemiei în clinică sînt reprezentate de supradozarea de insulină la un diabetic, hiperinsulinismul pancreatic (hiperplazie adenomatoasă, cancer al insulelor lui Langerhans, pancreatite cronice hiperglicemiate) şi de labilitatea neuro-vegetativă cu predominanţă vagală. Pluralitatea hormonilor pancreatici (insulină, glucagon) face mai complexă fiziopatologia comei hiper- şi hipoglicemice şi mai dificilă analiza aspectelor lor biochimice. În şocul hipoglicemic, o mare parte din tabloul clinic este datorit reacţiei adrenalinice consecutivă scăderii zahărului sanguin. Viteza de circulaţie este crescută, ceea ce explică de ce tegumentele bolnavului sînt calde.

Coma eclamptică, *pseudouremică* (nefrogenă, din toxicoza gravidică) se explică prin creşterea bruscă a presiunii intracraniene şi a lichidului cefalorahidian datorită edemului cerebral acut şi ischemiei prin angiospasm (encefalita hipertensivă). Vasoconstricţia interesează arteriolele şi venulele, ducînd la stază şi la creşterea permeabilităţii vasculare, la care se adaugă hiperclororahia. În pseudouremia acută, pe lîngă simptomele clinice de compresiune cerebrală (bradicardie, vărsături) există şi semne sigure de hipertensiune intracraniană (presiune crescută a lichidului cefalorahidian), iar la autopsie se constată existenţa unui edem cerebral. Creierul este mărit de volum, cavităţile ventriculare sînt considerabil micşorate, iar cerebelul prezintă o amprentă circulară corespunzătoare găurii occipitale pe care este apăsat (Volhard). Compresiunea şi edemul cerebral provoacă o jenă importantă în circulaţia lichidului cefalorahidian, în exteriorul şi interiorul sistemului nervos central, tulburînd astfel foarte mult nutriţia centrilor nervoşi. La bolnavii care stau multă vreme pe aceeaşi parte s-a observat că atunci cînd apar convulsiile ele încep de partea opusă acesteia, presupunîndu-se că în această situaţie, datorită gravitaţiei, edemul cerebral se dezvoltă în emisferul decliv. În sprijinul teoriei edemului cerebral pledează rezultatele bune ale tratamentului care diminuează presiunea intracraniană (puncţia lombară etc.) adeseori convulsiile apar cînd se resorb edemele periferice (se produce o hidremie care duce la edem cerebral, cînd hipertensiunea persistă). Este posibil ca să contribuie şi tulburările în eliminarea produselor de secreţie hipofizare, în urma compresiunii exercitate asupra tijei pituitare, de către edemul cerebral. În pseudouremia acută, lichidul cefalorahidian este adesea foarte bogat în clor, care se presupune că favorizează edemul cerebral. Ipoteza lui Monakow, care caută să explice hipertensiunea intracraniană prin hipersecreţia de apă şi sare a plexurilor coroide, nu a fost confirmată. Coexistenţa unei insuficienţe renale este posibilă în coma eclamptică. Uneori găsim combinaţia uremiei adevărate cu psedouremia acută, aşa cum se întîmplă mai ales în coma nefritei acute cu oligurie accentuată, precum şi în diferitele etape evolutive ale glomerulonefritei cronice difuze. Intoxicaţia uremică pură poate duce la apariţia acceselor eclamptice prin edem cerebral, datorită acidozei, şi, poate, prin substanţele toxice convulsivante (amoniac, fenol etc.). Colaborează la apariţia pseudouremiei acute doi factori: hipertensiunea arterială de tip palid (în care există vasoconstricţia arteriolelor şi chiar a venulelor) şi edemul nefritic. Edemul cardiac sau edemul renal fără hipertensiune provoacă excepţional o pseudouremie acută (de aceea ea nu se vede de obicei în nefroză). Deficienţa inimii, cînd intervine în pseudouremia acută, măreşte edemul cerebral, din cauza stazei venoase. Cînd în glomerulonefrita difuză acută sau cronică apar semnele unei pseudouremii acute, se observă uneori şi o agravare a funcţiei renale, ducînd la o combinaţie de pseudouremie acută cu o uremie adevărată. Eclampsia gravidică este identică cu pseudouremia acută. Dacă din punct de vedere patogenic eclampsia gravidelor este explicată de factorul vascular, cauza angiospasmului este încă în domeniul ipotezelor. Teoria toxică este reluată în discuţie prin descoperirea unei euglobuline în sîngele gravidelor cu „toxicoze". Această euglobulină, asemănătoare cu euglobulina produsă de dezintegrarea endometrului în timpul menstruaţiei (Smith), este un produs de catabolism placentar consecutiv unei răsturnări a echilibrului neuro-hormonal, marcat printr-o creştere bruscă a hormonilor gonadotropi şi scăderea fenolsteroizilor şi pregnandiolului. O dată cu scăderea cantitativă a steroizilor urinari, se produce şi o modificare calitativă a acesteia, datorită metabolizării lor incomplete. În consecinţă, scad estrona, estrio-

lul și corpii oxidați, al căror rol este predominant în interacțiunile metabolice ale diferiților hormoni sexuali (Zayle). În pseudouremia cronică, care se întîlnește în hipertensiunea arterială palidă și chiar în cea roșie, după E. Becher, edemul cerebral ar interveni într-o anumită măsură, dar mult mai puțin ca în pseudouremia acută. Spasmul vascular este aci principalul factor, el explicînd reversibilitatea fenomenelor. Repetarea spasmului poate duce la leziuni permanente (acidoză locală) și hemoragie, manifestările clinice fiind în general de ordin deficitar (paralitic); simptomele de excitație se produc rar. Cînd se constată convulsii, există și o hipertensiune a lichidului cefalorahidian. Nu rareori există și o arterioscleroză cerebrală. Pseudouremia cronică (encefalopatia angiospastică) apare adesea asociată cu alte forme de uremie adevărată, agravînd prognosticul.

Coma uremică traduce intoxicația organismului cu produsele de excreție acumulate. În afară de aceasta, intervin tulburări grave în echilibrul hidro-electrolitic. Se constată prezența unui sindrom de hiperhidratare celulară (în special în insuficiența renală cu oligurie accentuată sau anurie), sindrom de deshidratare celulară (la bolnavii cu diureză abundentă fără un aport hidric suficient și cu regim hipersalin) și modificări ale echilibrului acido-bazic cu retenție de acizi, la care se adaugă, în cazul insuficienței renale cronice, și pierderea de baze fixe. Intervin de asemenea și modificările nivelului altor electroliți: hipocalcemia (insuficiența renală cronică), hipokaliemia (în special în nefritele cronice cu poliurie și în perioada de reluare a diurezei dintr-o nefrită tubulară acută), hiperkaliemia (mai ales în nefritele acute anurice sau cu oligurie accentuată) și modificări ale concentrației Mg.

Reținerea în sînge și țesuturi a produșilor intermediari ai metabolismului protidic și mai ales a corpilor toxici rezultați din putrefacția intestinală (fenol, crezol, indol, hidrogen sulfurat, amoniac intestinal etc.) pătrunși în lichidul cefalorahidian (Becher) prezintă o deosebită importanță.

O injecție cu morfină sau sulfat de magneziu la un uremic poate precipita apariția comei.

Coma hepatică (hepatargia) este consecința alterărilor profunde ale activității hepatice cu insuficiența gravă a ficatului, în special a funcției antitoxice. În organism se acumulează substanțe neurotoxice rezultate din autoliza hepatică și din tulburările grave ale proceselor de digestie, ale metabolismului protidic, glucidic, lipidic, hidric, enzimatic și vitaminic. Coma hepatică este manifestarea clinică terminală a multor și variate afecțiuni ale ficatului. Fără a avea o etiologie unică, ea recunoaște drept cauze principale hepatitele acute grave, toxice și infecțioase (mai ales virotice), care evoluează spre atrofia acută a ficatului, precum și cirozele de diferite cauze.

Coma hepatică are un substrat anatomopatologic polimorf. Necroza masivă (atrofia acută), alterări conjunctivo-parenchimatoase (ciroza alcoolică, colostatică), hemocromatoză etc. Ea nu este explicată prin alterări anatomice ale centrilor nervoși. S-au descris hemoragii în focar la bolnavii care au prezentat un sindrom neurologic de localizare în cursul insuficienței hepatice cu manifestări hemoragice importante. S-au mai descris leziuni gliale (creșterea numărului și volumului astrocitelor al căror nucleu este hipertrofiat); țesutul nervos propriu-zis arată mai puțin modificări sau uneori de loc. În majoritatea cazurilor nu se găsesc leziuni anatomice. Se admite deci o tulburare funcțională a sistemului nervos, fapt care concordă cu marea variabilitate a simptomelor și cu posibilitatea uneori a reversibilității lor fără sechele. Leziunile constatate, ca și edemul cerebral și alterările oligogliale, par a fi mărturia unor atingeri toxice ale centrilor nervoși în raport cu tulburările biochimice și metabolice. Trebuie menționată în această privință intervenția substanțelor toxice rezultate din autoliza parenchimatoasă masivă a ficatului (în atrofia acută) și trecerea în circulație a corpilor toxici intestinali, insuficient neutralizați de ficat. Intervine, de asemenea, tulburarea echilibrului hidro-electrolitic care interesează ionii Na^+ și K^+ (mai ales în ciroza ascitogenă și în hepatitele severe cu vărsături și diaree), modificările echilibrului acido-bazic (cetoacidoza), alterarea funcțiilor enzimatice (exces acetilcolinic prin scăderea colinesterazei etc.), hipoglicemia, tulburările metabolismului intermediar lipidic, protidic și glucidic (creșterea acidului lactic și a acidului piruvic). E.C.G. arată semne de insuficiență energetico-dinamică. Catabolismul protidic insuficient joacă un rol important, în special tulburările metabolismului amoniacului, care este foarte toxic pentru țesutul nervos, așa cum arată argumentele clinice (dezlănțuirea comei la hepatici după administrare de săruri de amoniu: lactat, citrat, clorură de amoniu și rășini cu cation amoniacal).

Tulburările metabolismului protidic sînt deosebit de accentuate în coma hepatică. Se constată creșterea azotului total neureic și a polipeptidelor (în lichidul cefalorahidian), acumularea substanțelor toxice, ca imidazolul, tiramina și creșterea acizilor aminați aromatici (tirozina, fenilalanina), arătată de cercetările cromatografice ale lui Walsche. Acidul aspartic și glutamic, glutamina și alanina sînt de asemenea crescute. Hiperamoniemia se pare că ar traduce scurt-circuitarea hepatică prin anastomozele porto-cave, mai mult decît gradul atingerii celulare a ficatului. Glutamina reprezintă oarecum transportul de amoniac în circulație și este posibil ca hiperconcentrația acesteia în plasmă să reflecte anumite aspecte ale metabolismului tisular amoniacal. Glutamina este crescută în sînge, lichidul cefalorahidian (Walsche) și în urina bolnavilor cu comă hepatică. Acidul glutamic este singurul acid aminat utilizabil ca sursă de energie pentru sistemul nervos, el reprezentînd unul din elementele ciclului de degradare a acidului piruvic. El se poate combina în țesutul nervos pentru a forma glutamina (Krebs). Țesutul cerebral posedă puterea de a sintetiza glutina din amoniac și acid glutamic în prezența glucozei. Cele trei transformări în care intervine acidul glutamic (desaminare, transaminare și formare de glutamină) concură la un singur proces: neutralizarea și dispariția amoniacului din celulele cerebrale. Trebuie subliniat că tulburările metabolismului amoniacal pot exista în țesuturi fără ca să fie afectat, în aceeași proporție, conținutul plasmei în amoniac și glutamină. Mai ales metabolismul glutamină-amoniac poate fi modificat în centrii nervoși, fără ca plasma să ofere o traducere fidelă a acestei modificări. Creșterea amoniacului în sînge în coma hepatică nu este nici constantă, nici patognomonică (Vary, Crosnier și Masson).

La coma hepatică trebuie menționat un tip fiziopatologic aparte, întîlnit la cirotici după o hemoragie mare digestivă (la 1—2 zile). Această comă hepatică posthemoragică întîrziată (Cachera) ar fi datorită produșilor de catabolism proteic ai sîngelui digerat și absorbit, care nu ating stadiul final al formării ureei din cauza insuficienței ficatului. Acumularea de aminoacizi și amoniac este posibilă în aceste condiții, cu consecințele respective pentru țesutul nervos.

Tulburările echilibrului hidric și electrolitic din diferite cauze în care organismul pierde apa și ionii (vărsături, diaree, transpirații profuze, polipnee, poliurie), fără aport corespunzător, pot determina stări comatoase. Uneori, aceste tulburări constituie factorul fiziopatologic principal al comei (boala lui Addison), toxiinfecțiile alimentare, sarcina, stenoze digestive), alteori ele intervin numai ca factor agravant (coma diabetică, hepatică uremică). După cum domină vărsăturile sau diareea, echilibrul acidobazic se modifică în sensul alcalozei (hiperexcitabilitatea neuromusculară, tetanie) sau acidozei.

Coma addisoniană se grefează pe modificări metabolice (hipoglicemie) și tulburări hidroelectrice.

Factorii exotoxici și infecțioși. Acești factori duc la comă prin acțiune directă asupra sistemului nervos central și indirect prin răsunetul asupra creierului al alterărilor și tulburărilor funcționale viscerale.

În intoxicația cu ciuperci icterul trădează suferința gravă toxică a ficatului, iar convulsiile tetaniforme arată suferința sistemului nervos.

În coma prin hipnotice se observă insuficiența energetico-dinamică a inimii și focare bronhopneumonice.

În determinarea *comei malarice* se acordă importanță deosebită trombozei parazitare și hemoglobinice a capilarelor cerebrale, presupunîndu-se totodată și intervenția reacției vasculare alergice cerebrale.

În *comele traumatice* și prin *procese expansive intracraniene* intervin, pe lîngă modificările structurale (distrugerile celulare) și mecanismele vasculare (hemoragie, edem etc).

În comele prin *agenți fizici* (căldură, frig, electricitate) intervin modificări fizico-chimice și coloidale ale celulelor nervoase. În insolație, coma este datorită tulburărilor vasomotoare meningo-cerebrale, care favorizează congestia și hemoragia. Razele solare exercită o acțiune directă și indirectă (calorică și chimică) asupra sistemului nervos, în plus contribuie cloropenia și deshidratarea consecutivă transpirațiilor profuze, cu tulburarea respectivă a echilibrului acido-bazic.

În orice comă, disfuncția cerebrală se răsfrînge asupra funcțiilor viscerale, după cum tulburările viscerale se răsfrîng asupra creierului, creîndu-se astfel un cerc vicios. Corelațiile neurosomatice sînt tulburate și în toate organele interne apar modificări patologice, îndeosebi cînd sînt interesați centrii diencefalici și bulbari (hemoragii gas-

trice şi splenice, ileus paralitic, edem pulmonar, tulburări cardiocirculatoare, sanguine etc.). De aceea, uneori, bolnavul revenit din comă poate sucomba din cauza unei complicaţii viscerale. Starea patologică a sistemului nervos central în comă se răsfrînge şi asupra activităţii electrice a scoarţei cerebrale şi a inimii, determinînd modificări suficient de nete ale electroencefalogramei şi ale electrocardiogramei.

În concluzie, indiferent de etiologie, orice comă recunoaşte un mecanism de producere cerebral. Segmentele din encefal predominant interesate variază după factorul cauzal al comei, dar în majoritatea cazurilor tulburările scoarţei cerebrale şi ale diencefalului (centrii vegetativi subcorticali) explică tabloul clinic prezentat de bolnav.

DIAGNOSTICUL STĂRII DE COMĂ

Diagnosticul comei pune două probleme: a recunoaşte starea de comă şi a-i preciza etiologia şi patogenia, care condiţionează tratamentul.

Diagnosticul pozitiv al stării comatoase se bazează pe tabloul ei clinic. El este în general uşor, semnele comei fiind suficient de caracteristice pentru a nu ezita asupra ei.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu sincopa, colapsul, şocul, starea de stupoare, somnul profund, somnolenţa şi isteria.

Sincopa durează puţin; în plus, în sincopă este pierdută nu numai funcţia de relaţie, ci şi funcţiile vegetative.

În *şocul* însoţit de pierderea cunoştinţei, antecedentele bolnavului, examenul clinic şi circumstanţele în care s-a produs pierderea cunoştinţei vor lămuri diagnosticul.

Stupoarea este proprie anumitor psihoze (melancolie, demenţă precoce). Ea se caracterizează prin suspendarea completă a oricărei manifestări exterioare de activitate cerebrală. Bolnavul, complet pasiv, nu mişcă, nu răspunde la întrebări, pare a nu simţi nimic, este hipotermic. Cunoştinţa lui nu este însă pierdută şi expresia feţei se deosebeşte de a comatosului; în plus, antecedentele lui mintale ne orientează asupra diagnosticului.

Somnul profund al surmenaţilor, convalescenţilor, după abuzul de alcool, poate simula uneori coma, la prima vedere. Dar oricît ar fi de profund, acesta poate fi întrerupt prin excitaţii exterioare puternice.

În *somnolenţa* din encefalita letargică activitatea psihică nu este complet dispărută. Există numai o toropeală, o amorţire intelectuală sau obnubilare mintală, din care bolnavul poate fi scos prin întrebări autoritare.

Pseudocoma isterică se întîlneşte, de obicei, la femei tinere, după o traumă psihică, dar acestea au pulsul şi respiraţia normale şi prezintă *tremurături ale pleoapelor* (semn important).

Clasificarea comelor. Stările comatoase nu pot fi clasificate după criterii semeiologice, deoarece prezintă multiple şi variate aspecte clinice chiar în cadrul aceleiaşi etiologii.

Gruparea comelor după organul sau aparatul principal afectat (creier, pancreas, rinichi, ficat, aparat cardio-vascular etc.) prezintă inconvenientul că face dificilă încadrarea comelor toxice şi infecţioase care interesează, aproape în aceeaşi măsură, totalitatea organismului. Unele come, mai rar întîlnite, desfid orice încercare de sistematizare.

Credem că cea mai satisfăcătoare din punct de vedere teoretic și practic este clasificarea următoare:

Come prin:

I. *Tulburări vasculare cerebrale*
  A. *coma apoplectică*
  — hemoragie
  — tromboză
  — embolie
  B. *coma eclamptică*
  — nefrogenă
  — toxicoză gravidică

II. *Intoxicații endogene* (come viscerale)
  — diabet (hipoinsulinism)
  — hiperinsulinism (coma hipoglicemică)
  — uremie
  — insuficiență hepatică (coma hepatică)

III. *Intoxicații exogene*
  — alimente alterate ori toxice (ciuperci)
  — substanțe medicamentoase
  — barbiturice
  — morfină, atropină, arsenobenzoli etc.
  — exces insulinic
  — substanțe chimice diverse (organice și anorganice)
  — CO, gaz metan
  — alcool
  — fosfor, plumb etc.

IV. *Infecții generale*
  — malarie etc.

V. *Afecțiuni cranio-meningo-cerebrale*
  — traumatisme
    — închise (comoție, contuzie, compresiune)
    — deschise (fracturi)
  — meningite și meningoencefalite
  — procese expansive intracraniene
    — tumori neoplazice
    — chisturi parazitare
    — gome sifilitice
    — tuberculom, abces

VI. *Endocrinopatii*
  — boala lui Addison
  — tireotoxicoză
  — boala lui Simmonds

VII. *Factori fizici*
  — termici (frig, căldură, insolație)
  — electrici

VIII. *Epilepsia*

Deoarece starea comatoasă reprezintă etapa terminală a numeroase afecţiuni, expunerea completă a tuturor aspectelor clinice întîlnite în comă nu este posibilă, aceasta însemnînd revederea întregii patologii. De aceea, în cele ce urmează vor fi descrise numai principalele tipuri nosologice de comă.

INVESTIGAŢII CLINICE ŞI DE LABORATOR

Cunoaşterea cauzei unei come este o problemă capitală de lămurit pentru a formula un prognostic şi a institui un tratament corespunzător. Diagnosticul etiologic al comei este uşor atunci cînd ea apare în cursul unei boli bine caracterizate pentru medic sau cunoscute de familia şi persoanele din apropierea bolnavului. El este mai dificil atunci cînd apariţia comei este bruscă, în plină sănătate şi cînd nu se pot obţine date de anamneză.

Precizarea cauzei unei stări comatoase necesită urgenţă. Ea se bazează pe vîrsta şi antecedentele bolnavului, pe condiţiile de apariţie a comei şi pe tabloul ei clinic care trebuie atent analizat, recurgînd şi la ajutorul laboratorului pentru analizele strict necesare. Trebuie subliniat că nu atît cantitatea semnelor clinice are valoare, cît calitatea lor, nu simptomul izolat, ci complexul de semne şi dinamica acestuia.

Este necesar totdeauna să se facă apel la persoanele din jurul bolnavului care pot da informaţii asupra împrejurărilor în care a apărut coma, asupra modului său de debut şi asupra trecutului patologic al comatosului.

Aceste persoane ne pot informa dacă bolnavul a fost sănătos pînă în momentul accidentului, dacă a avut semne premonitorii ca: ameţeli, pareza unui membru, tulburări în vorbire (ramolisment cerebral), dureri violente de cap, vărsături (meningită, tumoare cerebrală), dacă bolnavul este un diabetic, un renal sau un comiţial, dacă are o profesie care-l expune la contactul cu o substanţă toxică, dacă are obiceiuri de intemperanţă (alcool), dacă a avut o intoxicaţie accidentală (alimentară, medicamentoasă) sau voluntară (barbiturice, morfină etc.), dacă făcea vreun tratament arsenical (encefalită salvarsanică) etc.

EXAMENUL CLINIC

Acesta reprezintă a doua etapă de o importanţă deosebită pentru diagnosticul etiologic al comei. Bolnavul trebuie examinat complet descoperit, deoarece dezvelindu-l „vom dezveli" adeseori diagnosticul (Haţieganu).

Aspectul şi atitudinea bolnavului; starea tegumentelor şi mucoaselor. Faciesul vultuos, congestionat sugerează o hemoragie cerebrală; faţa roşie, o intoxicaţie atropinică, un diabet (eritroza diabetică), o intoxicaţie etilică sau o insolaţie; faţa cianotică o comă epileptică; faţa rozată, o intoxicaţie oxicarbonată, iar faţa palidă, o comă uremică sau o hemopatie.

Edemul feţei indică o cauză renală, echimozele palpebrale un rău comiţial, iar cianoza buzelor o insuficienţă cardiacă.

Herpesul labial se întîlneşte în coma infecţioasă (meningită cerebrospinală, pneumonie, malarie).

Excoriaţiile, contuziile pielii capului orientează spre o comă traumatică.

Spuma sanguinolentă la comisurile labiale presupune o comă epileptică, iar bătăile rapide şi slabe ale pleoapelor, o isterie.

Culoarea subicterică a tegumentelor, peteşiile indică o comă hepatică, o hemopatie şi uneori o malarie.

Exantemele orientează spre o comă toxică, medicamentoasă sau spre o boală infecto-contagioasă, iar melanodermia spre o comă addisoniană sau malarică.

Descuamarea tegumentelor de la mîini şi picioare sugerează o nefrită postscarlatinoasă.

Umiditatea pielii se întîlneşte în coma hipoglicemică, uscăciunea ei în coma hiperglicemică, sudorile reci şi cleioase în uremie.

Edemele arată o etiologie cardiacă sau renală, iar ascita şi circulaţia colaterală abdominală o ciroză hepatică; emfizemul subcutanat se întîlneşte în coma bolii de cheson.

Abdomenul excavat, atitudinea de cocoş de puşcă sugerează o comă meningitică.

Starea generală a bolnavului poate, de asemenea, să dea orientări diagnostice: caşexia, escarele presupun o boală cronică (un cancer visceral, un diabet consumptiv); obezitatea, starea pletorică poate indica o comă apoplectică, un diabet gras.

Starea pupilelor, a corneei şi a globilor oculari. Pupilele sînt miotice în coma uremică, morfinică, în inundaţia ventriculară; midriatice în coma atropinică şi etilică; modificate unilateral în hemoragia subdurală. Anizocoria şi oftalmoplegiile (strabismul) indică o comă meningitică etc.; uscăciunea corneei şi hipotonia globilor oculari, o comă diabetică.

Examenul urechii. Acesta poate descoperi o otoragie (coma traumatică), o otoree purulentă (meningită otogenă), o hiperemie a conductului extern (abces cerebral, tumoare de vecinătate).

Examenul gurii şi limbii. Limba muşcată indică o comă epileptică sau eclamptică, aspectul ei carminat o comă hepatică, glosita cu fisuri şi exfoliere o pelagră. Leziunile de stomatită sînt prezente în coma uremică, uscăciunea mucoasei buco-faringiene, în intoxicaţia atropinică.

Examenul sistemului nervos. Examinarea acestuia cere o deosebită atenţie, fiind necesar şi ajutorul specialistului (mai ales în comele vasculare, tumori sau abcese cerebrale). Expresia feţei, poziţia ochilor, semnele meningiene, modificările de tonus muscular, miocloniile, modificările reflexelor (pupilare, corneene, osteo-tendinoase, periostice, cutanate, reflexe de apărare etc.) pot da preţioase elemente pentru diagnosticul topografic al leziunii.

Prezenţa sau absenţa contracturilor şi convulsiilor au o mare valoare semeiologică. Convulsiile se întîlnesc în coma epileptică, uremică, meningitică (tuberculoasă şi cerebrospinală), în isterie (uneori), hemoragia meningiană. Contracturile precoce se văd în hemoragia meningiană şi inundaţia ventriculară.

Tonicitatea musculară este crescută în coma hipoglicemică şi scăzută (relaxare, flascitate) în coma diabetică, alcoolică, malarică şi uneori în isterie.

Rigiditatea cefii, semnul lui Kernig arată o comă meningiană (hemoragie cerebro-meningiană, meningită septică).

Bolnavul „fumează pipă" şi prezintă asimetrie facială în coma cu hemiplegie.

Reflexele osteo-tendinoase pot fi modificate unilateral (hemiplegie) sau bilateral (coma hipoglicemică etc.); semnul lui Babinski este prezent totdeauna cînd fasciculul piramidal este interesat.

Paraliziile au, de asemenea, valoare diagnostică. Hemiplegia pledează pentru o comă vasculară cerebrală (hemoragie, ramolisment), hemiplegia fără semnul lui Babinski arată natura ei neorganică (isterie). Monopareza (brahială, crurală) se întîlneşte mai ales în ramolismentul cerebral şi precede, uneori, coma.

Deviaţia conjugată a capului şi ochilor, bolnavul „privindu-şi leziunea", indică o leziune distructivă corticală (hemoragie sau ramolisment).

Mirosul respiraţiei. Acesta este uneori revelator. Putem întîlni miros de alcool în coma etilică, de amoniac în uremie, de acetonă în diabet, aliaceu (de usturoi) în intoxicaţia cu fosfor; dulce greţos (foetor hepatic), în coma hepatică.

Caracterele respiraţiei. Respiraţia stertoroasă indică o comă apoplectică sau postepileptică; respiraţia Cheyne-Stokes se întîlneşte în uremie, hemoragie, ramolisment şi tumoare cerebrală şi uneori şi în intoxicaţia morfinică; respiraţia Kussmaul în diabet, respiraţia Biot în coma meningitică; respiraţia „în fierăstrău" în uremie. Respiraţia este de obicei liniştită în intoxicaţia morfinică; frecventă şi superficială în comele infecţioase; calmă şi regulată, ca în somnul fiziologic, în isterie.

Examenul clinic al organelor interne. Acesta permite, adeseori, să se descopere cauza comei.

Plămînul poate prezenta o supuraţie care să explice coma (abces cerebral metastatic).

E x a m e n u l c a r d i o - v a s c u l a r. Hipertensiunea arterială cu clangor la aortă sugerează o comă prin hemoragie cerebrală. Tensiunea arterială este normală sau scăzută în coma prin ramolisment cerebral (tromboză, embolie); hipotensiunea arterială se întîlneşte în insuficienţa suprarenală, şoc, diabet.

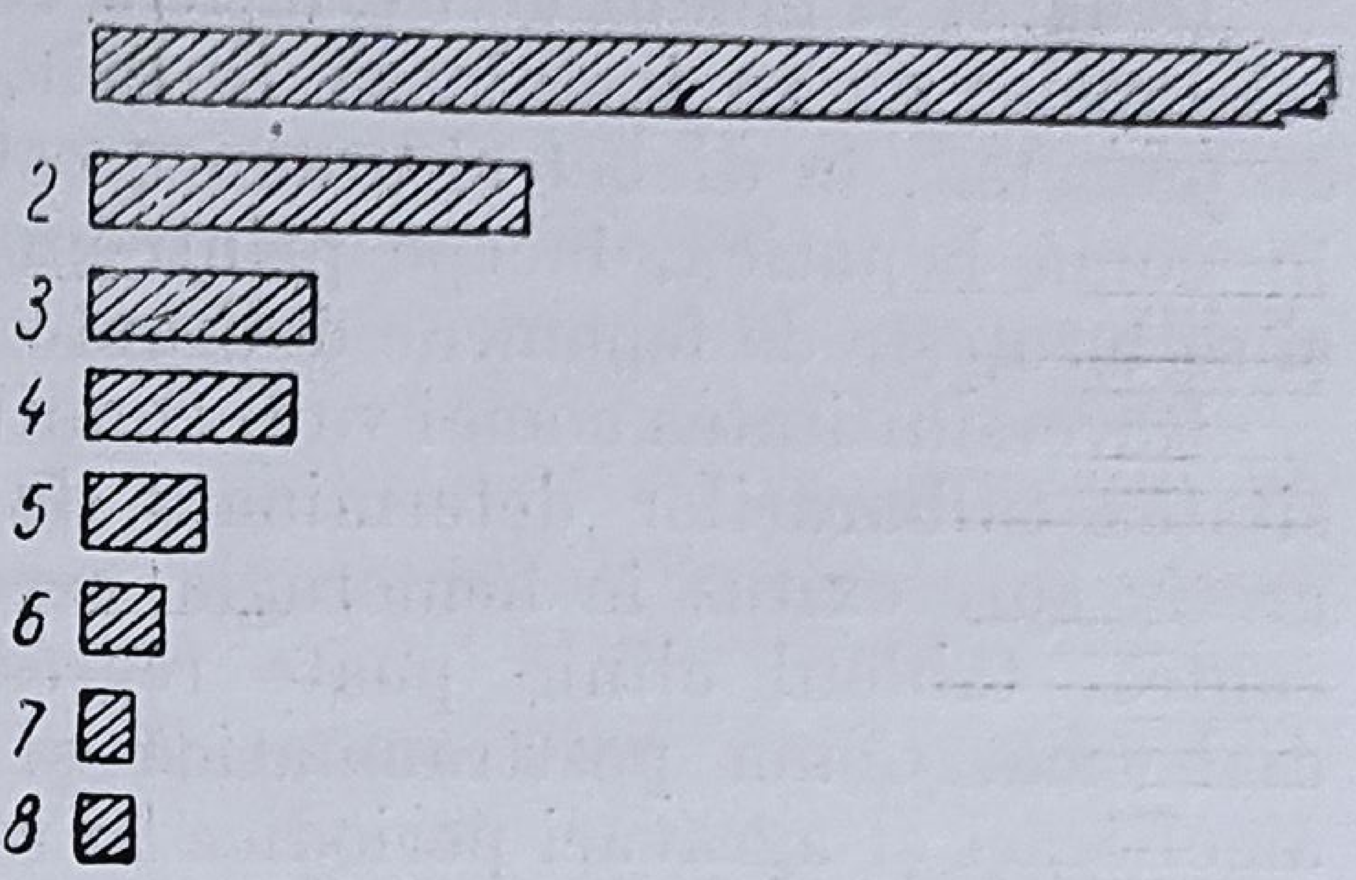
Existenţa unei leziuni valvulare (stenoză mitrală), a unei fibrilaţii auriculare sau endocardite Osler ridică suspiciunea unei embolii cerebrale.

Pulsul este rar, dur, în hemoragia cerebrală; bradicardic în coma meningiană, tumoarea cerebrală şi intoxicaţia morfinică; accentuat bradicardic în sindromul Stokes-Adams. Tahicardia poate indica o comă atropinică sau tireotoxică, iar pulsul aritmic o comă embolică (fibrilaţie auriculară, stenoză mitrală). Pulsul slab, accelerat, însoţit de febră şi hipotensiune arterială va presupune o comă infecţioasă. Pulsul este plin, tahicardic, însoţind hipertermia (42° sau mai mult) în coma termică (insolaţie).

A p a r a t u l d i g e s t i v. Vărsăturile se întîlnesc în coma din hemoragia cerebrală, meningite, tumori cerebrale, uremie, intoxicaţie cu

CO, ciuperci etc. Mirosul lor poate fi revelator: de alcool (coma etilică), de usturoi. Vărsăturile pot prezenta fosforescență la întuneric în intoxicația fos-

Fig. 7. — Frecvența etiologiei stărilor comatoase (după Hegglin).
1.— tulburări cerebrale (hemoragie, ramolisment, inflamații, tumori); *2.*—alcoolism; *3.*—intoxicații (CO, hipnotice); *4.*—meningite; *5.*—come metabolice (diabetică, hepatică); *6.*— epilepsie; *7.*— cardiopatie; *8.*— diferite cauze.



forată. Diareea este un simptom al comei uremice și al intoxicației alimentare, iar constipația este de regulă în meningită, saturnism, coma morfinică.

F i c a t u l. Acesta este mărit la început în coma hepatitelor acute și micșorat în atrofia galbenă acută și ciroze.

S p l i n a. Splenomegalia va indica o malarie, o ciroză hepatică sau o hemopatie (leucemie etc.).

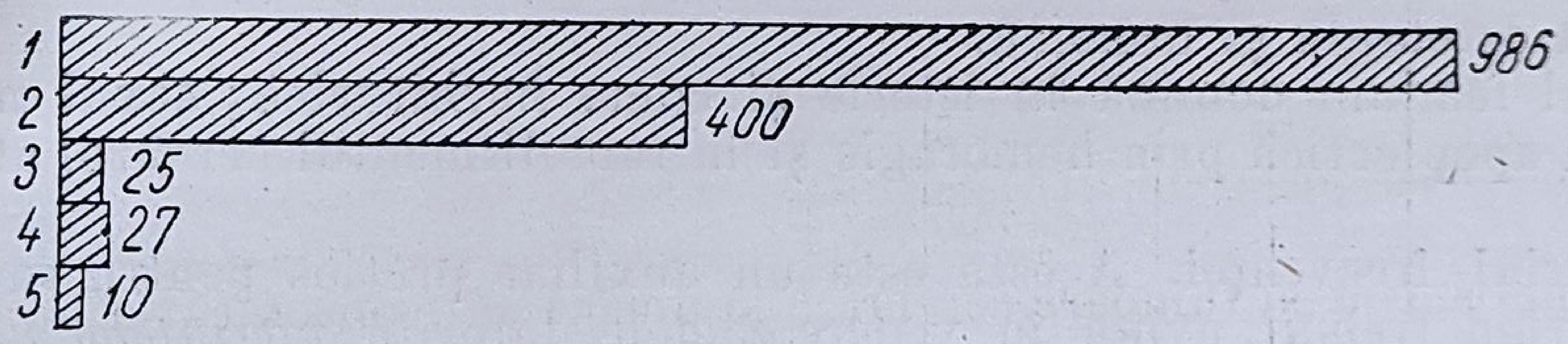
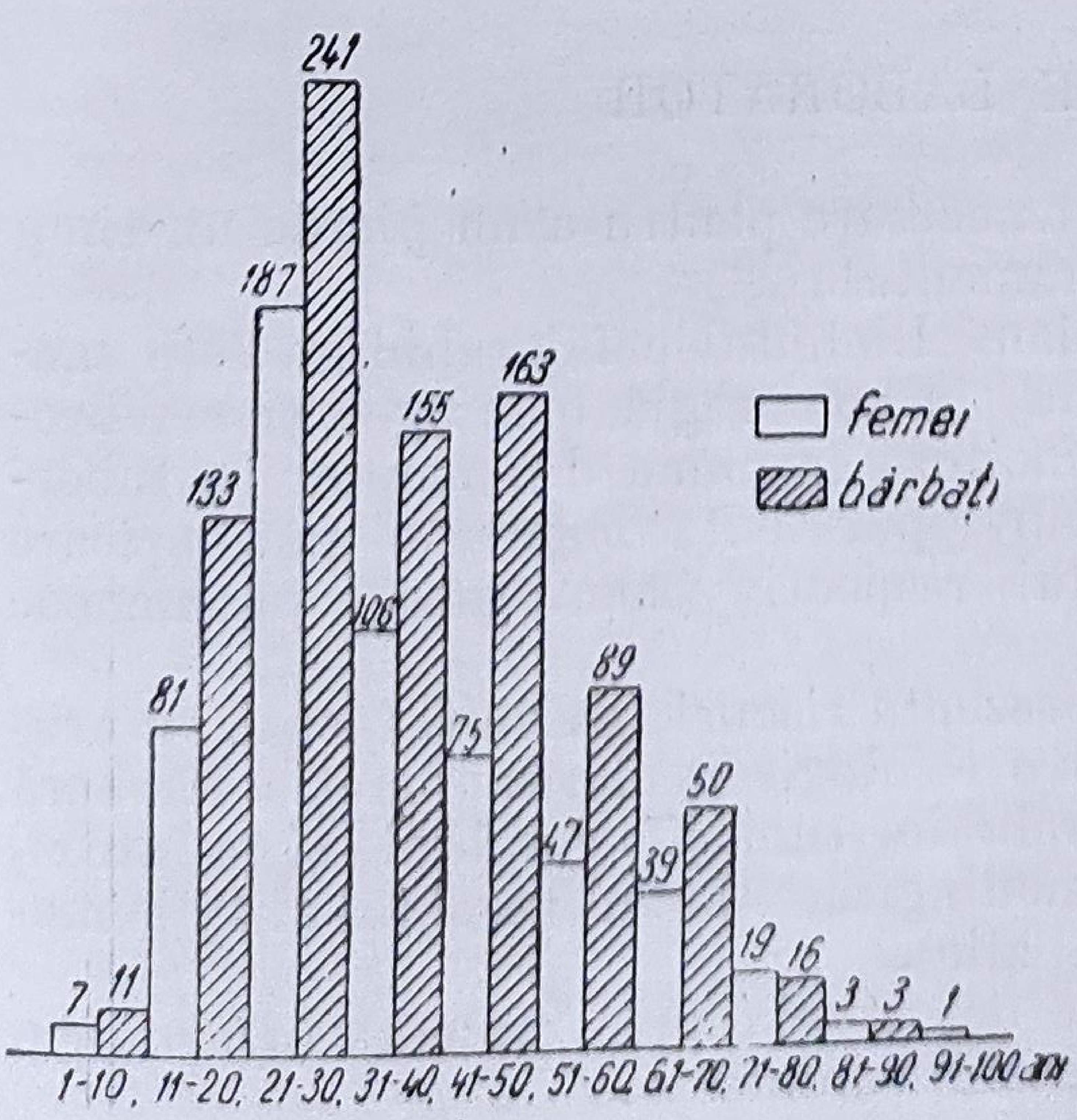


Fig. 8. — Incidența comelor după etiologie.
(După datele Spitalului de Urgență din București pe 5 ani: 1951—1955). *1* — traumatisme craniene; *2* — intoxicații exogene; *3* — cauze vasculare cerebrale; *4* — cauze diverse: intoxicații endogene (6), come infecțioase (2), agenți fizici (6), asfixie (13); *5* — etiologie necunoscută. Frecvența comelor traumatice se explică prin specificul acestui spital, către care sînt mai rar dirijate comele de cauză medicală.



A p a r a t u l u r i n a r. Examenul aparatului urinar poate descoperi o incontinență de urină (coma epileptică, apoplectică), o anurie, vezica fiind goală la sondaj (coma uremică) sau un glob vezical (coma meningitică, atropinică etc.).

Temperatura. Aceasta este mărită în hemoragia cerebrală cu interesarea hipotalamusului și în inundația ventriculară, în insolație, boli infecțioase, abces cerebral, meningoencefalite și în stadiul termi-

Fig. 9. — Incidența comelor pe grupe de vîrstă.
(Din datele Spitalului de Urgență din București pe 5 ani: 1951 — 1955). Coloanele goale: femei; coloanele pline: bărbați.

nal al comei apoplectice (hemoragie); este scăzută în uremie, diabet și adesea în coma hepatică.

Debutul și modul de evoluție a comei. Coma începe brusc în apoplexie, eclampsie; ea se instalează liniștit, încet și progresiv, trecînd prin faza de precomă, în diabet și uremie; este precedată de agitație psihomotoare în coma hepatică, începe printr-un acces convulsiv în eclampsie, epilepsie și se însoțește de fenomene delirante în coma atropinică și toxiinfecțioasă.

Reversibilitatea comei va fi condiționată de factorul etiologic și de intensitatea tulburărilor determinate de acesta. Coma evoluează adesea progresiv spre exitus în hemoragia cerebrală cu inundație ventriculară. Din contră, tabloul clinic poate regresa în coma exotoxică și uneori în cea diabetică. Coma posttraumatică și din abcesul cerebral prezintă uneori ameliorări și agravări periodice în raport cu evoluția leziunilor și reacțiile perilezionale.

Coma vasculară cerebrală poate dura de la cîteva ore la cîteva zile. Coma traumatică are o evoluție mai lungă (de obicei 7—10 zile).

Vîrsta și sexul bolnavului. Vîrsta tînără se întîlnește mai des în meningite. Vîrsta mijlocie în intoxicații (exo- și endogene) și cea înaintată în coma cerebrală și uremică.

Sexul feminin domină în isterie și coma barbiturică; sexul masculin în coma apoplectică prin hemoragie și în ramolismentul cerebral aterosclerotic.

Criteriul frecvenței. Acesta este un auxiliar prețios pentru medic. În primul rînd trebuie avute în vedere comele datorite *suferințelor sistemului nervos central*, de ordin vascular (hemoragie, ramolisment), apoi tumoral și infecțios (meningoencefalite, abces cerebral). În al doilea rînd vin comele datorite *intoxicațiilor endogene* (comele viscerale), apoi *exogene* (medicamentoase, alimentare) și *infecțioase*. Mai rar se întîlnesc comele endocrine, și acelea datorite agenților fizici.

EXAMENE DE LABORATOR

Se va recurge numai la cele strict necesare pentru a nu pierde un timp prețios, întîrziind cu instituirea tratamentului.

Examenul lichidului cefalorahidian. Lichidul cefalorahidian este sanguinolent ori xantocromic (mai tîrziu) în hemoragia meningee și cerebromeningee; limpede, incolor, cu limfocitoză în coma din meningita tuberculoasă, sifilitică și virotică; tulbure, purulent, bogat în polinucleare neutrofile și cu prezența germenului respectiv (meningococ, pneumococ etc.) în meningitele septice.

Deoarece puncția lombară poate prezenta riscuri, ea va fi făcută cu prudență și discernămînt, în comele cu o etiologie neclară. Puncția lombară este contraindicată în hemoragiile cerebrale, tumorile cerebrale și în intoxicațiile cu gaze. Ea este indicată în meningită, edemul cerebral și în hemoragia subarahnoidiană (după cîteva zile).

Examenul sîngelui. Acesta poate descoperi o uree crescută (uremie), o hiperglicemie, o hipoglicemie, o hiperbilirubinemie.

Examenul calitativ și cantitativ al elementelor figurate ale sîngelui este important, îndeosebi în coma infecțioasă și în hemopatii.

Examenul urinii. Acesta pune în evidență prezența glucozei și a acetonei cu densitatea urinară crescută (coma diabetică); prezența albuminei, hematiilor, cilindrilor, cu densitatea scăzută (coma renală) sau prezența leucinei, tirozinei, a elementelor biliare (coma hepatică).

Examenele de laborator au valoare numai dacă sînt integrate în complexul clinic, acesta constituind elementul de bază al diagnosticului.

Explorări complementare. *Examenul fundului de ochi* poate arăta o retinopatie hipertensivă, edem, hemoragie, stază papilară, granulații tuberculoase.

Electrocardiograma descoperă un bloc, un infarct miocardic, o fibrilație auriculară.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL COMELOR

I. COME PRIN TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE

A. COMA APOPLECTICĂ

Simptomatologia tulburărilor vasculare cerebrale diferă în funcție de: etiologie (hipertensiune arterială, ateroscleroză, anevrisme, cardiopatii, boli de sînge etc.). Caracterul procesului vascular (hemoragie, tromboză, embolie), sediul focarului (cerebral sau meningian), localizarea lui primitivă (scoarță, capsula internă, nucleii subcorticali, talamus cerebral etc.), mărimea inițială și întinderea ulterioară a procesului vascular (localizat în parenchimul cerebral, cerebro-meningian sau ventricular etc.), numărul focarelor vasculare (unice sau mai multe) și evoluția procesului vascular (progresivă, regresivă, remitentă).

Coma apoplectică se întîlnește îndeosebi în cursul afecțiunilor vasculare ale creierului, care duc la hemoragie sau ramolisment prin tromboză ori embolie. Tabloul ei clinic este foarte variat, dar elementul caracteristic îl constituie ictusul care, de cele mai multe ori, este urmat de comă, fără ca această succesiune să fie obligatorie.

Ictusul apare, în general, pe neașteptate, după un efort fizic, emoție, iar alteori chiar în somn, fiind precedat cîteodată de fenomene prodromale variabile (mai ales în ramolismentul prin tromboză), a căror cunoaștere este foarte importantă pentru diagnostic.

În ictusul apoplectic există aproape constant o hemiplegie manifestă, cu semnul lui Babinski pozitiv.

1. DIAGNOSTIC PATOGENIC

Hemoragia cerebrală. Cauza frecventă a ei este hipertensiunea arterială cu fragilitate vasculară.

Sediul cel mai frecvent al hemoragiei în boala hipertonică este artera lenticulo-striată (artera hemoragiei cerebrale a lui Charcot).

Coma se instalează de obicei brusc. În majoritatea cazurilor este vorba de un bărbat de 50—60 de ani, care după un efort fizic (defecație, act sexual etc.), emoție, masă copioasă, iar alteori fără o cauză aparentă, este apucat brusc de o amețeală, are tulburări de vedere, simte o durere în cap și furnicături sau o greutate în membrele unei jumătăți a corpului. Vrea să vorbească, dar limba i se împleticește și nu se poate face înțeles. Fața îi devine palidă sau congestionată, are greață, chiar vărsături și cade brusc, pierzîndu-și cunoștința. Aceste fenomene premonitorii pot uneori lipsi; bolnavul se prăbușește și intră în comă.

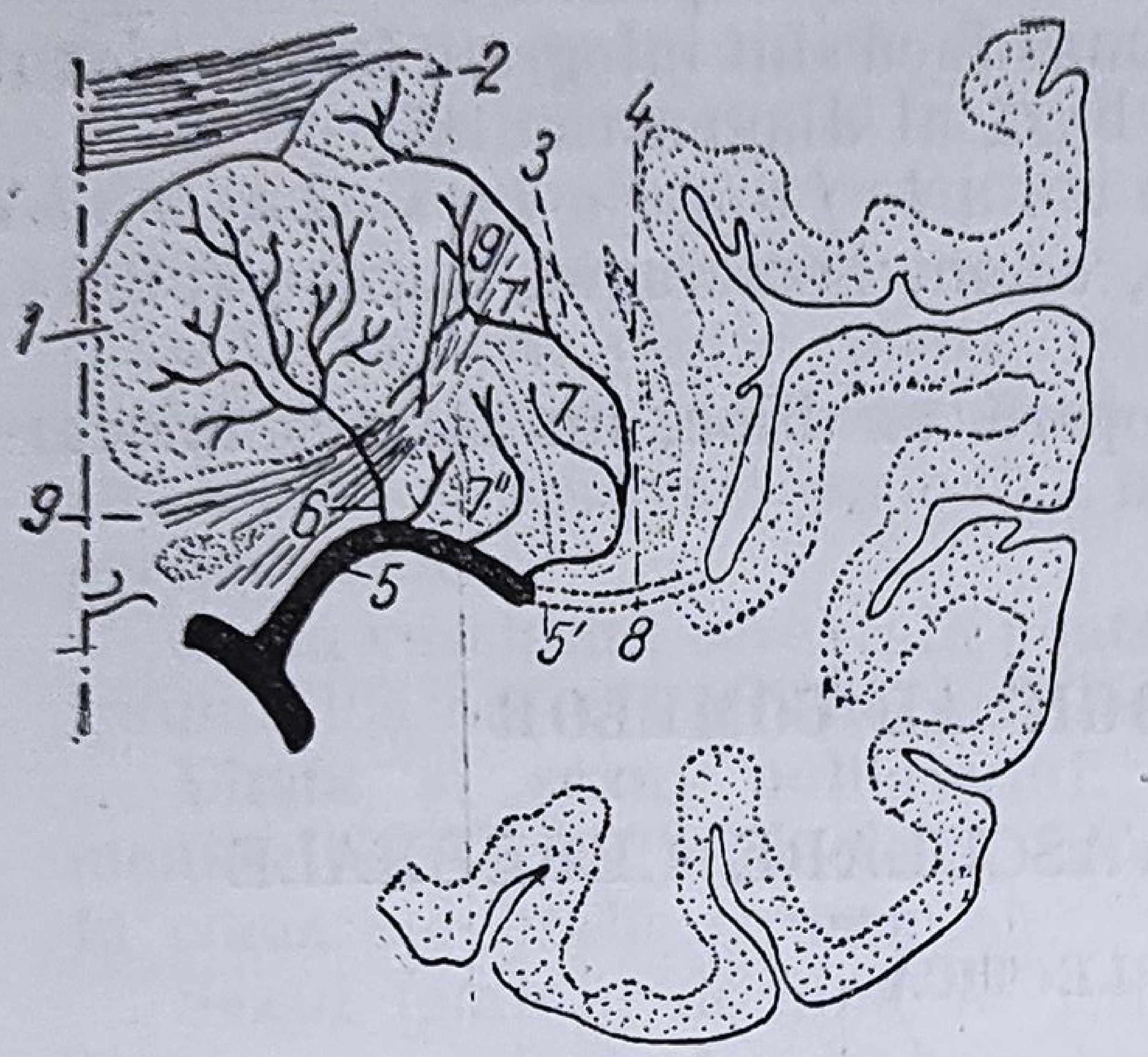


Fig. 10. — Artera sylviană cu ramurile ei.
1 — stratul optic; 2 — nucleul caudat; 3 — nucleul lenticular; 4 — antezid; 5,5′ — artera sylviană; 6 — ramurile ei lenticulo-optice; 7 — ramurile lenticulo-striate; 8 — stratul extern; 9 — capsula internă.

Aspectul comei apoplectice este destul de caracteristic. Bolnavul, complet inert, fără cunoștință, este în decubit dorsal, în rezoluție musculară generală completă. Are fața vultoasă și gura întredeschisă, lăsînd saliva să se scurgă pe la comisurile labiale. Pierderea cunoștinței este adesea absolută (bolnavul fiind complet străin de ce se petrece în jurul lui). Suprimarea sensibilității tactile și dureroase poate fi totală. Uneori însă, la excitații bolnavul scoate un mormăit surd, fără a deschide ochii și face o mișcare de apărare (retragerea membrului). În acest caz se poate aprecia dacă există sau nu anestezie, deoarece nu trebuie confundată lipsa de percepție a apoplecticului inconștient, care ține numai de ictus, cu suprimarea sensibilității localizate, care este determinată de leziunea în focar.

Pielea apoplecticului este caldă, umedă, adesea acoperită cu sudoare vîscoasă. Membrele complet inerte cad pe pat cînd li se dă drumul, după ce au fost ridicate, dar mai brusc, mai greu de o parte decît de cealaltă (de partea neparalizată tonicitatea musculară este păstrată). Se poate afirma, cînd există această diferență, diagnosticul de hemiplegie. Fața bolnavului este asimetrică, din cauza hemiparaliziei faciale. Comisura labială este mai coborîtă de partea paralizată, șanțul nazo-labial este mai șters și în general trăsăturile feței sînt mai destinse. Fiecare expirație ridică buzele și obrazul de partea paralizată, aerul scăpînd lateral, ca și cum bolnavul ar fuma pipă. Hemiplegia este de obicei flască; uneori apar contracturi, a căror precocitate are o mare semnificație diagnostică și prognostică, ele fiind determinate de o hemoragie ventriculară sau meningee. Adeseori se constată o deviație conjugată a capului și ochilor: bolnavul „își privește leziunea". Îndreptîndu-i capul el revine încet în poziția inițială, ca și cum aceasta ar fi cea obișnuită. Alteori, cînd paralizia este spastică, deviația capului și a ochilor este opusă leziunii, bolnavul „privindu-și membrele contracturate". Și în acest caz se întîmpină o oarecare greutate în corec-

tarea poziției capului, deoarece deviația lui este prin contractură, nu prin paralizie flască, așa cum se întîmplă în prima eventualitate.

În coma apoplectică, cu hemiplegie, indiferent de mecanismul ei de producere există, de obicei, o exagerare a reflexelor rotuliene și o abolire a celor cutanate. Semnul lui Babinski este pozitiv de partea paralizată, avînd o mare semnificație diagnostică, deoarece arată existența unei leziuni organice piramidale. Reflexul de deglutiție poate fi suprimat. Fenomenele sfincteriene sînt de obicei prezente (incontinență de urină și fecale).

Apoplecticul prezintă tulburări respiratoare și circulatoare. Respirația profundă, zgomotoasă, *stertoroasă* (din cauza paraliziei vălului palatin) este unul din semnele importante ale comei apoplectice. Bolnavul prezintă ritm Cheyne-Stokes, raluri traheale. Tensiunea arterială este mărită; pulsul, la început rar, mic și regulat, devine plin și frecvent, accelerarea lui fiind paralelă cu febra. Cînd există hipertensiune intracraniană domină bradicardia. Tahiaritmia este condiționată de starea miocardului.

Circulația capilară suferă în coma apoplectică modificări importante, vizibile mai ales la față, care la început este palidă, apoi devine roșie, vultuoasă. În acest moment, hiperemia accentuată a feței și amploarea pulsului pot da impresia unei stări infecțioase, febrile. Pe măsură ce respirația devine mai greoaie, mai rapidă și superficială, fața capătă o culoare violacee și extremitățile se cianozează. Aspectul asfixic se accentuează progresiv pînă la sfîrșit, cînd apar raluri generalizate în tot plămînul.

Temperatura bolnavului în momentul ictusului suferă la început o coborîre (36°), apoi crește și oscilează între 37 și 38°. Ea urcă pînă la 41° sau mai mult în faza preagonică, în timp ce pulsul se accelerează progresiv și devine slab, filiform. Apariția precoce a escarelor este un semn de prognostic grav.

Deci, evoluția comei apoplectice se face în trei faze: o fază pseudosincopală (imediat după ictus), caracterizată îndeosebi prin scăderea pasageră a temperaturii, pulsul fiind mic, strîns; o fază de stare în care temperatura oscilează între 37 și 38°, cu un puls plin, puternic, cu o frecvență joasă (60—70) și o fază terminală în care frecvența pulsului și temperatura cresc progresiv pînă la exitus. Cînd bolnavul supraviețuiește, reapare întîi sensibilitatea, apoi motilitatea. Inteligența revine ultima, uneori persistînd un deficit intelectual (de memorie etc.).

Ictusul apoplectic prin ramolisment cerebral. Este, după Foix, cel mai frecvent (75%); diagnosticul se bazează pe antecedente, modul de debut al comei și tabloul ei clinic.

a. *Coma prin tromboză cerebrală*. Aceasta se întîlnește, de obicei, la o vîrstă mai înaintată (peste 50 de ani), la bolnavi cu semne de ateroscleroză vasculară periferică și centrală (cerebrală) și la diabetici. Scăderile postterapeutice de tensiune arterială (flebotomie, acetilcolină) favorizează în special ramolismentul trombozic. Cînd apare la o vîrstă mai tînără (30—40 de ani) trebuie suspectată arterita luetică, în sprijinul căreia vin antecedentele bolnavului, semnele asociate de lues și reacția B.W. pozitivă în lichidul cefalorahidian și în sînge. În arterita luetică este tipică reversibilitatea rapidă a simptomelor. În diferite infecții generale se poate întîlni un ramolisment cerebral prin trombarterită septică.

De asemenea, la valvularii infectați pot apărea în cursul penicilinoterapiei stări comatoase, prin tulburări arteriale cerebrale.

Arteriograma cerebrală dă importante indicii diagnostice și permite deosebirea de anevrismele arteriale, care se rup mai ales la tineri și pot da tabloul hemoragiei cerebrale.

Coma din tromboza cerebrală nu apare de obicei brusc, ci treptat, și e mai puțin profundă decît cea hemoragică. Ramolismentul trombozic determină mai mult o stare de obnubilare cu instalarea progresivă a deficitului motor. Fenomenele se instalează progresiv, în cîteva zile, în care timp apar variate semne premonitorii (prodromale), care reflectă deficitul vascular cerebral: amețeli, cefalee, vîjîituri în urechi, pareze, tulburări senzitive, de vorbire (pasagere sau persistente) etc. Atrage atenția bolnavului și celor din jur, o stîngăcie repetată a lui care face să scape obiectele din mîini, o oarecare modificare a mersului: un picior pe care-l tîrăște, vorba care i se încurcă. Apoi bolnavul devine somnolent și intră în comă. Apariția comei nu este condiționată de efort sau emoție; ea apare chiar în somn, cînd coborîrea tensiunii arteriale agravează leziunile ischemice datorite sclerozei vasculare cerebrale.

În comă, fața bolnavului este palidă, pulsul slab, tensiunea arterială este normală ori scăzută, stertorul lipsește, temperatura nu este crescută. Semnele meningiene lipsesc sau sînt foarte discrete.

Ramolismentul cerebral poate lăsa o slăbire a intelectului și a memoriei, precum și fenomene pseudobulbare (rîs și plîns spasmodic), după ictusuri mici repetate de ambele părți.

Totuși, uneori diagnosticul diferențial cu o hemoragie cerebrală este dificil, deoarece și un ramolisment prin tromboză poate începe brusc, iar o hemoragie cerebrală se poate instala progresiv.

b. *Coma din embolia cerebrală*. Aceasta se întîlnește, de obicei, la bolnavi cu cardiopatii emboligene (fibrilație auriculară, stenoză mitrală, endocardită Osler), pe care le descoperă examenul inimii. Modul de apariție a comei este de obicei brusc, fără prodrome, uneori după efort. Pierderea cunoștinței bolnavului este în general superficială și de scurtă durată. Inițial, apar fenomene epileptiforme, hemiplegie sau monoplegie.

Emboliile de origine valvulară se întîlnesc, de obicei, la bolnavi tineri. Cînd este în cauză o endocardită bacteriană, bolnavul prezintă sindromul septic (febră, frisoane).

Embolia poate fi uneori gazoasă (pneumotorax, oxigenoterapie subcutanată, boala de cheson).

Embolia are loc adesea în ramurile profunde ale arterei cerebrale mijlocii, datorită particularităților dispoziției anatomice vasculare.

2. DIAGNOSTICUL TOPOGRAFIC

Pentru a preciza sediul exact și întinderea leziunilor în coma apoplectică este nevoie de ajutorul neurologului, care va putea interpreta, din acest punct de vedere, toate nuanțele tabloului semeiologic. Internistul se poate totuși orienta pe baza existenței parezelor sau a paraliziilor, care

au o foarte mare importanță diagnostică, topografică. Paralizia trebuie deosebită de rezoluția musculară.

Diagnosticul unei hemipareze sau hemiparalizii, într-o comă tăcută, liniștită, se face pe baza semnelor de mai jos, care sînt cele mai importante.

De partea paralizată se constată:

— comisura labială coborîtă (asimetria facială), ridicarea hipotonă în expirație a obrazului și buzei (semnul obrazului în pînză de corabie și semnul pipei);

— semnul lui Babinski (cel mai precoce, constant și important); bilateralitatea lui arată o dublă hemiplegie care, în majoritatea cazurilor, este produsă de o inundație ventriculară;

— hipo- sau atonie musculară de partea paralizată (mîna ridicată cade mai brusc, mai greu, mai flască, cînd îi dăm drumul; degetele ei pot fi mai ușor îndepărtate unele de altele, decît de partea opusă; musculatura coapsei pare mai voluminoasă, flectarea membrului inferior se face mai ușor, piciorul este rotat în afară);

— mișcările respiratoare ale hemitoracelui paralizat sînt vizibil întîrziate;

— reflexele abdominale și reflexul cremasterian sînt, de obicei, abolite.

Localizarea corticală a focarului se traduce prin existența unei hemiplegii cu predominanța brahială (artera sylviană) sau crurală (artera mijlocie).

Localizarea focarului în capsula internă se caracterizează, printre altele, prin paralizia membrelor opuse leziunii, cu fenomene de hipotonie, de hiperreflexie, semnul lui Babinski pozitiv, reflexe de apărare la extremitățile inferioare. Ochii bolnavului „privesc focarul lezional".

Interesarea nucleilor subcorticali determină, pe lîngă alte simptome, mișcări coreiforme sau atetozice ale extremităților opuse leziunii, asociate cu hipotonie sau (rar) cu hipertonie plastică, de tip extrapiramidal. Numai leziunile bilaterale produc fenomene extrapiramidale marcate.

Leziunea cerebelului este greu de diagnosticat la un comatos. O indicație pot să dea nistagmusul (inconstant) și hipotonia extremităților de partea focarului. Hemoragia cerebeloasă se întîlnește rar; cînd este intensă, coma începe brusc. Printre alte simptome, se observă bradicardie, vărsături, strabism divergent (uneori), hipotonie musculară, abolirea reflexelor, respirație stertoroasă, retenție de urină.

Hemoragia cerebeloasă constituie de obicei o formă rapid mortală, prin revărsarea masivă de sînge cu compresiunea și invadarea trunchiului cerebral. Într-un caz văzut de noi (o mare hipertensivă), diagnosticul a fost pus numai necroptic.

În *leziunile trunchiului cerebral* (peduncul, protuberanță, bulb), tabloul clinic este variat, în funcție de localizarea, dimensiunile focarului și de caracterul procesului vascular. Se constată simptome de paralizie alternă: leziunea nervului cranian de partea focarului și hemiplegie de partea opusă. Interesarea bulbului se manifestă prin tulburări cardiorespiratoare (aritmii, alterări ale ritmului respirator, edem pulmonar etc.), ducînd la exitus. Uneori, pierderea cunoștinței lipsește, alteori coma apare repede.

Hemoragia ventriculară este foarte rar primitivă. De obicei, apare secundar, prin inundarea sîngelui din substanța cerebrală. Hemoragia

poate apărea în ventriculii laterali, în ventriculul al III-lea sau al IV-lea, prin străpungerea pereţilor. Tabloul clinic este în funcţie de rapiditatea instalării hemoragiei şi de întinderea ei la unul sau toţi ventriculii. Coma apare de obicei brusc. Hemiplegia lipseşte. Starea de contractură generalizată, precoce uneori, cu aspect de rigiditate decerebrată, pe fondul căreia se suprapun spasme tonice periodice, este caracteristică. Se constată simptome piramidale de la început: clonus al mîinii şi al piciorului, semnul lui Babinski bilateral.

Hemoragia meningiană. Aceasta poate fi supra- sau subdurală şi arahnoidiană.

Hemoragia supradurală în majoritatea cazurilor este traumatică, prezentînd simptomatologia unei compresiuni cerebrale, asupra căreia se va reveni mai departe.

Hemoragia subdurală (pahimeningita hemoragică) sau, mai corect, intradurală, deoarece ea are loc între foiţele *durei mater*, este rară şi apare pe un teren luetic sau etilic. Simptomatologia ei evoluează în două faze, în raport cu leziunile anatomice. În prima fază, de hemoragie difuză, se constată sindromul meningian, iar în faza a doua se adaugă semne de localizare a hematomului.

Diagnosticul este destul de dificil, sindromul clinic sugerînd în acelaşi timp hemoragia şi ramolismentul cerebral, dar mai ales tumoarea cerebrală. Evoluţia şi antecedentele pot da indicaţii.

Hemoragia arahnoidiană apare la toate vîrstele, dar mai frecvent la adult. O găsim în cadrul unei infecţii generale, a unei encefalite virotice, meningite acute sau poate apărea fără o cauză evidentă, la bolnavi cu etilism cronic, tuberculoză latentă, endarterită cronică, hipertensiune arterială, tulburări metabolice sau endocrine, sindrome hemoragipare ori, cel mai des, ca o complicaţie a unui hemangiom, anevrism cerebral etc.

Simptomatologia variază cu sediul şi abundenţa hemoragiei. De cele mai multe ori începutul este brusc, printr-un ictus cu pierderea parţială a cunoştinţei (mai puţin brutal ca în hemoragia cerebrală). Ictusul poate fi urmat de mono- sau hemipareze; uneori el este precedat de cefalee, greaţă şi vărsături. Ictusul se poate repeta în raport cu hemoragiile care apar succesiv. O dată instalat, tabloul clinic este destul de complex, dar se pot deosebi în cadrul lui o serie de simptome mai mult ori mai puţin constante: un sindrom meningian (contractura cefii, semnul lui Kernig etc.), un sindrom de localizare (monoplegie, hemiplegie, convulsii epileptiforme) şi un sindrom de hipertensiune intracraniană (cefalee, greaţă, vărsături, stază papilară, scăderea vederii).

Hemoragia meningiană netraumatică, apărută brusc în stare de sănătate aparentă, la un tînăr, constituie un simptom semnal pentru anevrism (50% din cazuri); repetarea hemoragiei la intervale de timp variabile este un semn preţios în favoarea unui angiom sau anevrism.

Diagnosticul hemoragiei meningiene nu este uşor. Apariţia în general bruscă, dispariţia şi revenirea simptomelor, semnele meningiene, sînt manifestări necesare dar nu suficiente. Certitudinea o dă examenul lichidului cefalorahidian (cromodiagnostic). Prezenţa de sînge în lichidul cefalorahidian indică o hemoragie meningiană, eroare care se poate face prin înţe-

parea unui vas în timpul puncţiei, dar se elimină uşor prin proba celor trei eprubete. În plus, o dată extras, lichidul sanguinolent din hemoragia meningiană nu coagulează în eprubetă, deoarece a fost o dată coagulat în focarul hemoragic. Prin centrifugare, lichidul din hemoragia meningiană (care nu este recentă) nu rămîne clar, ca acel din falsa hemoragie (prin înţeparea unui vas), ci xantocromic (hemoliză). La fundul eprubetei se depun hematii (fără cheag), care prin agitare se amestecă cu masa lichidului situat deasupra. După cîteva zile de la hemoragie, lichidul cefalorahidian poate conţine mono- sau polinucleare, datorită iritaţiei meningiene consecutivă hemoragiei. Albumina se găseşte în mod constant. Sînt necesare şi alte examene (B.W., cercetarea bacteriologică etc.) pentru a preciza diagnosticul etiologic.

Hemoragia cerebromeningiană. Majoritatea hemoragiilor sînt cerebromeningiene (sîngele difuzînd în spaţiul subarahnoidian). Ele se manifestă prin semne de leziune cerebrală (hemiplegie) prin sindromul meningian (în special rigiditatea cefii) şi lichidul cefalorahidian sanguinolent. În hemoragia cerebromeningiană, interesarea meningelor se traduce de obicei prin agitaţie psihomotoare şi diminuarea reflexelor tendinoase. Cînd hemoragia este întinsă, apare de la început semnul lui Babinski bilateral. Sindromul meningian este mai mult sau mai puţin accentuat, după localizarea şi întinderea hemoragiei. Tulburările sfincteriene sînt de regulă.

3. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL COMEI APOPLECTICE

Acesta trebuie făcut cu asfixia, accesul comiţial, ictusul laringeu, coma uremică, encefalita letargică, coma malarică, ictusul din paralizia generală progresivă, tumoarea cerebrală şi isteria.

Asfixia. În faza terminală a ictusului bolnavul are un aspect asfixic. Cianoza, modificările de respiraţie pot fi identice cu acelea din asfixie, dar prin mărturia persoanelor din jurul bolnavului se poate afla în ce împrejurări a apărut coma şi reconstitui evoluţia accidentelor, stabilindu-se că bolnavul şi-a pierdut cunoştinţa, înainte de a ajunge la jenă în respiraţie.

Accesul comiţial. Diagnosticul se bazează pe comemorative, apariţia la vîrsta tînără, repetarea acceselor, muşcarea limbii, redeşteptarea din comă, amnezie după acces.

Ictusul laringeu. Spre deosebire de coma apoplectică, acesta începe cu senzaţia de gîdilare în gît urmată de tuse spasmodică neîncetată, care precede căderea.

Coma uremică. Aceasta, de obicei, nu începe brusc. Faţa bolnavului e palidă, uneori buhăită, respiraţia are miros amoniacal, pupilele sînt miotice. Bolnavul este hipotermic, anuric (vezica goală la sondaj); ureea sanguină este crescută.

Tumoarea cerebrală. Creşterea presiunii intracraniene în comele vasculare cerebrale poate influenţa simptomatologia, făcînd uneori dificil diagnosticul. În ictusul hemoragic din hipertensiunea malignă tabloul clinic aminteşte pe cel al tumorii cerebrale (cefalee, bradicardie, vărsături,

stază papilară etc.). Hipertensiunea arterială și lichidul cefalorahidian hemoragic ajută la diferențiere.

Ictusul din paralizia generală progresivă. Ictusul aterosclerotic prin tromboză trebuie deosebit de acel din paralizia generală progresivă (P.G.P.). În această ultimă boală găsim sifilisul în antecedentele bolnavului, semne de neurolues (deficiență intelectuală, miozis, anizocorie, semnul lui Argyll Robertson, disartrie, tremurături ale limbii și buzelor, megalomanie, delir de grandoare). Paraliziile și parezele din P.G.P., spre deosebire de ictusul aterosclerotic prin tromboză, sînt fugace, trecătoare.

Comele toxice. Ictusul apoplectic, care evoluează cu contractură precoce, trebuie deosebit de comele toxice (alcoolică etc.); acestea au alte antecedente și alte caractere clinice, asupra cărora se va insista mai departe.

Encefalita letargică. Aci debutul este febril, bolnavul prezintă semne oculare (ptoză, nistagmus, diplopie) și are somnolență progresivă, din care însă poate fi trezit, răspunzînd logic și fără ezitare la întrebări, apoi readoarme.

Malaria pernicioasă. În malarie, febra, paloarea feței, melanodermia, splenomegalia și antecedentele bolnavului ajută la orientarea diagnosticului, pe care descoperirea hematozoarului în sînge îl precizează.

Isteria. Pseudocoma isterică se întîlnește, de obicei, la femei tinere care își pierd cunoștința după o emoție sau o contrarietate. La acestea pulsul este normal, respirația calmă, regulată, ca în somnul fiziologic, fața este de aspect normal și prezintă *tremurături ale pleoapelor*, semn de mare valoare (adesea și tremurături ale maxilarului inferior). Presiunea pe regiunea ovariană poate să trezească bolnava și să o facă să ia, uneori, o atitudine în arc. Accesul se termină, de obicei, printr-o criză convulsivă, o explozie de lacrimi, țipete sau hohote de plîns.

Stările cataleptice și narcoleptice sînt rare și, prin etiologia lor, aparțin neurologului.

4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL HEMORAGIEI CEREBELOASE

Acesta trebuie făcut cu hemoragia cerebrală. În ambele cazuri coma poate apărea brusc; găsim vărsături, bradicardie, hiperemia feței, dar hemoragia cerebeloasă întinsă se caracterizează prin atonie musculară și abolirea reflexelor, în timp ce hemoragia cerebrală se manifestă printr-o distribuție neuniformă a tonusului muscular, prin apariția semnului lui Babinski și prin prezența reflexelor de apărare.

Hemoragia cerebeloasă începe, de obicei, prin amețeli și vărsături frecvente, paralizia facială este de partea focarului, pe cînd în hemoragia cerebrală debutul poate fi epileptiform, iar hemiparalizia feței este de partea hemiplegiei (hemoragia capsulară).

În hemoragia cerebeloasă se constată o deviere a ochilor în axul vertical, pe cînd în hemoragia capsulei interne ochii sînt deviați de partea focarului.

5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL HEMORAGIEI MENINGIENE
(subarahnoidiene)

Acesta trebuie făcut cu hemoragia cerebrală (parenchimatoasă) și cu inundația ventriculară.

În hemoragia subarahnoidiană domină sindromul meningian, fenomenele de focar (hemiplegia) lipsesc, reflexele tendinoase sînt abolite bilateral, se constată agitație psihomotoare, lichidul cefalorahidian este hemoragic.

În hemoragia cerebrală (parenchimatoasă), sindromul meningian este frust ori absent, găsim semne de focar (hemiplegie) reflexele tendinoase sînt asimetrice (diminuate sau exagerate uneori, de partea paralizată), agitația psihomotoare lipsește, lichidul cefalorahidian este normal (devine hemoragic ori xantocromic numai cînd sîngele difuzează în spațiul subarahnoidian).

Diagnosticul trebuie făcut și cu inundația ventriculară, ale cărei simptome au fost descrise anterior.

6. DIAGNOSTICUL PATOGENIC DIFERENȚIAL AL COMEI VASCULARE CEREBRALE

Acest diagnostic are o mare importanță din punct de vedere terapeutic și nu totdeauna precizarea lui este ușoară. O comă care apare treptat nu este produsă totdeauna prin tromboză, după cum una instalată brusc nu corespunde în toate cazurile unei hemoragii cerebrale. Uneori, bolnavul prezintă o asociație de afecțiuni care pot da hemoragie sau embolie (hipertensiune arterială și fibrilație atrială), hemoragie sau tromboză (boală hipertonică asociată cu ateroscleroză cerebrală), care îngreunează diagnosticul.

Următoarele caractere permit diferențierea hemoragiei cerebrale de ramolismentul prin tromboză (aterosclerotică) sau embolie:

— debutul este de obicei brusc, acut, ziua, după un efort sau emoție, în hemoragie; insidios, uneori noaptea, cînd tensiunea arterială scade, în tromboză. În embolie, debutul este brusc, se observă, de obicei, fenomene convulsive, epileptiforme, inițiale, care sînt rare în hemoragie și tromboză;

— vîrsta adultă (40—50 de ani) domină în hemoragie; vîrsta înaintată în tromboză, vîrsta tînără în embolie (cînd este în cauză o leziune valvulară), deși vîrsta adultă nu exclude embolia;

— în hemoragie ventriculul stîng este mărit, găsim zgomot de galop, clangor, puls rar, plin, tensiunea arterială mărită; în tromboză zgomotele inimii și pulsul sînt de obicei slabe, tensiunea arterială normală ori scăzută. În embolie inima prezintă leziuni valvulare emboligene, tensiunea arterială poate să nu fie mărită;

— fața e roșie, vultuoasă în hemoragie, palidă în tromboză și embolie;

— semnele premonitorii sînt rare și de scurtă durată în hemoragie (senzație de aflux sanguin la față, obiecte văzute în roșu prin hiperemie retiniană, cefalee); ele sînt aproape constante în tromboză (amețeli, ușoară lipotimie) și lipsesc în embolie;

— în afecțiunile cardiace emboligene, bolnavul, eventual, a mai avut infarcte și în alte organe (rinichi, splină), care lipsesc în hemoragie și tromboză;

— temperatura scade pasager, la început, în hemoragie, apoi crește; hipertermia lipsește în tromboză, iar în embolie o găsim numai dacă este în cauză o endocardită septică;

— simptomele de compresiune cerebrală sînt frecvente și semnele de focar apar brusc în hemoragie (hemiplegie); în tromboză semnele de compresiune sînt rare, iar acele de focar apar treptat. În embolie semnele de compresiune lipsesc, iar acele de focar apar brusc (monoplegie, hemiplegie);

— în hemoragie găsim deviația conjugată a ochilor și capului (bolnavul „își privește" leziunea), care lipsește în tromboză și embolie;

— fenomenele la distanță sînt frecvente în hemoragie, rare în tromboză și embolie;

— simptomele de focar sînt manifeste în hemoragie și embolie; ele pot lipsi în tromboză;

— examenul fundului de ochi arată, de obicei, leziuni corespunzătoare procesului vascular responsabil, în hemoragie și tromboză aterosclerotică; el poate fi negativ în embolie;

— focarele simetrice sînt excepționale în hemoragie și embolie; ele sînt dese în tromboza aterosclerotică;

— evoluția comei este de obicei mai rapidă în hemoragie, decît în tromboză și embolie;

— coma este profundă în hemoragie, mai superficială în tromboză, în care uneori apar ictusuri repetate; pierderea cunoștinței este ușoară și de scurtă durată în embolie;

— în hemoragie există respirație stertoroasă și ritm Cheyne-Stokes, care lipsesc, de obicei, în tromboză și embolie;

— în hemoragie se constată miozis, anizocorie (midriază de partea leziunii); în tromboză pupilele sînt, de obicei, normale;

— semnele meningiene pot fi prezente în hemoragie; ele lipsesc ori sînt foarte discrete în tromboză și embolie;

— reflexele pseudobulbare, de obicei, lipsesc în hemoragie; ele sînt prezente în tromboza cu ictusuri repetate;

— tulburările sfincteriene se întîlnesc în hemoragie; ele lipsesc, în majoritatea cazurilor, în tromboză și embolie;

— lichidul cefalorahidian este hemoragic ori xantocromic în hemoragia cerebromeningiană; el este, de obicei, normal în tromboză și embolie;

— bilirubinemia indirectă poate fi mărită în hemoragie; ea este normală în tromboză și embolie;

— de obicei, intelectul rămîne păstrat după hemoragie (cînd bolnavul supraviețuiește) sau este puțin afectat; el este deficient în ramolisment;

— în hemoragie se poate constata o leucocitoză polinucleară cu deviația formulei la stînga, care lipsește în tromboză;

— urina poate fi patologică în hemoragie (albumină, glucoză prezente); ea este, de obicei, normală în tromboză;

— în ictusul hemoragic se întîlnește, uneori, edem pulmonar, care lipsește în ramolisment.

Spasmul vascular cerebral. Acesta s-ar observa, de obicei, la bolnavii în vîrstă de 40—60 de ani, hipertensivi, arteriosclerosi. Spasmul poate fi

surprins *de visu* la examenul fundului de ochi. Bolnavul pierde brusc cunoştinţa sau are manifestări prodromale (cefalee, ameţeli, furnicături în membre, nelinişte). Starea de eclipsă cerebrală este pasageră. Tabloul clinic depinde de teritoriul cerebral unde s-a produs spasmul. Caracteristica fenomenelor clinice este *reversibilitatea* lor. De obicei, cînd soseşte medicul, bolnavul şi-a revenit, persistînd uneori un grad de disartrie, afazie, hemi- ori monopareză.

Come vasculare mai rar întîlnite

a) *Infarctul miocardic.* În infarctul miocardic poate apărea un ictus prin tromboză sau embolie. Uneori, apare întîi infarctul miocardic, apoi ramolismentul cerebral. În alte cazuri, succesiunea este inversă, sau ambele procese apar simultan. Se mai poate ca infarctul miocardic să alterneze cu ictusuri repetate.

Ictusul care apare la 1—2 zile după infarctul miocardic este, de obicei, prin tromboză. Embolia cerebrală apare mai rar şi este mai tardivă (cel mai devreme după 7—10 zile). Uneori infarctul miocardic evoluează cu tabloul de ictus, bolnavul fiind internat într-un serviciu de neurologie. Diagnosticul etiologic se bazează pe anamneză şi pe electrocardiogramă.

Se admite şi existenţa unui ictus prin spasm vascular cerebral reflex, plecat de la inimă. Bazat pe date anatomo-clinice, Bogolepov susţine că sindromul cerebral angiospastic este mai frecvent în infarctul anterior al ventriculului stîng, pe cînd sindromul abdominal apare mai ales în infarctul posterior.

b) *Trombangeita obliterantă.* Aceasta poate da ictus apoplectic prin leziuni vasculare cerebrale similare cu acele periferice. Diagnosticul etiologic se bazează pe:

— vîrsta tînără a bolnavului;
— evoluţia lentă şi progresivă a tulburărilor cerebrale;
— prezenţa fenomenelor de arterită obliterantă a extremităţilor şi a infarctelor viscerale (renale, splenice etc.);
— asocierea tulburărilor corticale difuze (tulburări de memorie, atenţie, intelect) cu fenomene de focar (accese epileptiforme), hemipareză, hemianestezie, afazie, hemianopsie);
— modificări capilaroscopice şi ale fundului de ochi (îngustări arteriale, dilataţii venoase, hemoragii punctiforme etc.).

c) *Periarterita nodoasă.* Aceasta poate determina, în stadiul tardiv, o stare comatoasă. Diagnosticul etiologic este greu, din cauza polimorfismului simptomatic şi evolutiv al bolii. Uneori diagnosticul poate fi bănuit, pe baza următoarelor semne:

— hipertensiune arterială;
— stare subferilă;
— tahicardie în disproporţie cu temperatura;
— sindrom epileptiform la începutul comei;
— polinevrite cu atrofie musculară;
— retinopatie (edem, hemoragii, tromboza arterei centrale a retinei).

Asocierile bizare de sindrome care ne orientează ar fi: o stare septică asociată cu nefrită şi polinevrită sau cu hipertensiune arterială şi hepatită sau cu o pneumopatie acută şi manifestări cutanate sau cu o nevrită şi hipertensiune arterială. Triada: stare septică, hipertensiune arterială şi polinevrită este semnificativă. Confirmarea diagnosticului o dă biopsia din muşchii gambei (în caz de polinevrită) sau din nodulii hipodermici (cînd există). Puncţia-biopsie a ficatului poate fi de asemenea utilă.

d) *Insuficienţa cardiacă*. În insuficienţa cardiacă ictusul se produce dimineaţa sau noaptea, cînd tensiunea arterială este scăzută, iar curentul sanguin încetinit. Coma se dezvoltă treptat şi de obicei pierderea cunoştinţei nu este profundă. Coma se poate întîlni şi în cursul sindromului de insuficienţă cronică cardiopulmonară (cardiacii negri), cu stază cerebrală mare. Unul din noi a avut ocazia să observe un astfel de bolnav care în faza terminală a bolii avea stări subcomatoase diurne şi agitaţie psihomotoare nocturnă.

e) *Sindromul Stokes-Adams*. Întreruperea circulaţiei cerebrale în acest sindrom are un aspect dramatic: bolnavul pierde cunoştinţa, are pielea palidă sau cianotică, acoperită cu sudori reci, corpul prezintă convulsii tonice şi clonice. Bătăile inimii sînt extrem de rare ori nu se aud, tensiunea arterială este prăbuşită.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu coma apoplectică, accesul comiţial şi intoxicaţia cu CO. În nici una din acestea nu există însă o bradicardie aşa de accentuată sau o asistolă care să depăşească 2—3 secunde; în plus, accesele din sindromul Stokes-Adams sînt de foarte scurtă durată, bolnavul revenindu-şi ori ajungînd la exitus, iar electrocardiograma este concludentă.

f) *Ateromul aortei ascendente* poate produce stări comatoase trecătoare, prin embolii cerebrale plecate de la leziunea ateromatoasă.

g) *Tromboza arcului aortic*. Cînd acest proces este situat la emergenţa arterei carotide interne poate determina un tablou clinic care se instalează treptat, amintind tromboza arterei cerebrale mijlocii.

h) *Anevrismul traumatic al arterei carotide interne* determină uneori embolii cerebrale cu stări comatoase pasagere. Diagnosticul se bazează pe anamneză şi semnele clinice.

i) *Anevrismul disecant al aortei toracice* poate da o comă apoplectiformă instalată acut, prin tulburări în dinamica circulatoare encefalică. În aceste cazuri este vorba de bolnavi în vîrstă de peste 40 de ani, cu lues în antecedente, care prezintă semne clinice, de aortită şi de obstrucţie a ramurilor aortei (inegalitate a pulsului etc.). Durerea precordială, cu iradiaţii ascendente şi abdominale, fără prăbuşire tensională şi fără modificări ale electrocardiogramei precede coma. Adesеori diagnosticul se pune numai necroptic.

j) *Bolile de sînge* (leucozele cu sindrom de fragilitate capilară şi uneori purpura hemoragică) pot da ictusuri hemoragice care se instalează acut. În mieloza eritremică apare uneori o comă apoplectică prin tromboză sau hemoragie (mai ales cînd se însoţeşte de hipertensiune arterială). În anemia Biermer coma este excepţională. De obicei se întîlneşte numai o stare precomatoasă, în fazele înaintate ale bolii netratate.

În toate aceste hemopatii diagnosticul etiologic al comei se bazează pe anamneză, semnele clinice, hemogramă și testele de coagulare și rezistență capilară.

B. DIAGNOSTICUL COMEI ECLAMPTICE

Coma eclamptică se întîlnește în uremia neazotemică (pseudouremia) acută și cronică (glomerulonefrite difuze, mai ales acute, scleroze renale maligne, ateroscleroză cerebrală), în saturnism și în toxicoza gravidică.

Uneori după accesul eclamptic apare coma.

În timpul comei se pot observa semne de hipertensiune intracraniană: vărsături, bradicardie, hipertensiunea lichidului cefalorahidian (puncția lombară extrage un lichid de aspect normal, dar sub mare presiune), stază papilară. Bolnavul are midriază, respirație Cheyne-Stokes, semne meningiene (rigiditatea cefii, semnul lui Kernig etc.), reflexe tendinoase exagerate, reflexe cutanate abdominale diminuate, clonus al piciorului, semnul lui Babinski, micțiuni involuntare. Fața bolnavului este palidă, edemațiată, tensiunea arterială foarte ridicată.

După acces se observă, uneori, semne de leziune în focar și de insuficiență ventriculară stîngă. Electrocardiograma arată un voltaj scăzut și modificări ale undei T. În urină se constată albumină, hematii, cilindri hialini, leucocite; densitatea este normală.

Coma eclamptică din toxicoza gravidică se întîlnește mai ales la primipare. În 50% din cazuri apare în ultimul trimestru al sarcinii, mai rar în cursul travaliului sau la sfîrșitul nașterii și foarte rar în primele zile ale lăuziei.

Accesul eclamptic apare pe fondul creat de manifestările renale, vasculare și edematoase (triada: albuminurie, hipertensiune, edeme), cunoscute sub numele de toxicoză gravidică.

Accesul se desfășoară în trei faze succesive: de invazie, de contracturi tonice și apoi clonice. El durează 2—3 minute. Faza de contracții tonice generalizate este cea mai dramatică (15—30 de secunde).

Există trei tipuri clinice: edemonefrogen, hepatogen și cerebral (H. Wincler). În forma hepatică apare icter, coma este profundă, lipsește prodromul, accesele convulsive sînt rare, prognosticul este grav. Tipul cerebral apare, de obicei, la sfîrșitul sarcinii ori imediat după naștere. Accesele sînt ușoare, de scurtă durată; hipertensiunea arterială și sindromul renal pot lipsi.

Prin bruschețea debutului și tabloul clinic, eclampsia gravidică se aseamănă cu cea din nefropatii. Ea se deosebește prin lipsa antecedentelor renale și prin faptul că apare, de obicei, în ultimele 6 luni ale sarcinii, pe cînd în afecțiunile renale este mai precoce (primele 6 luni).

Diagnosticul diferențial al comei eclamptice trebuie făcut cu coma epileptică, uremică, din hemoragia ventriculară și din tumoarea cerebrală.

În *coma epileptică* există accese comițiale în antecedentele bolnavului, tensiunea arterială și urina sînt normale, lipsește prodromul din accesul eclamptic.

De *coma uremică* se deosebește prin următoarele semne:

Coma uremică	*Coma eclamptică*
debut insidios	brusc, acut
miros amoniacal al respirației	absent
ureea în sînge crescută	normală
tensiunea arterială poate fi normală	crescută
uneori respirație Kussmaul	lipsește
stomatită, limbă prăjită, pericardită	absente
vărsături incoercibile	inițiale
lipsesc tulburările angiospatice (afazie, monoplegie, hemiplegie etc.)	prezente

Prezența contracturilor, a hipertensiunii arteriale și debutul acut pun problema diagnosticului diferențial cu *hemoragia ventriculară*.

Hemoragia ventriculară	*Coma eclamptică*
fața hiperemiată	palidă, edemațiată
tensiunea arterială ridicată	foarte ridicată
lichidul cefalorahidian hemoragic	normal
tensiunea normală sau ușor crescută a lichidului cefalorahidian	tensiune mare
lipsește agitația psihomotoare	prezentă
retinopatie hipertensivă	stază papilară
accesul convulsiv inițial, de obicei, lipsește	prezent
spasme tonice periodice și reflexe de apărare constante și foarte manifeste	inconstante și puțin manifeste

În *tumoarea cerebrală* lipsesc edemele și hipertensiunea arterială; accesele convulsive, de obicei, nu sînt generalizate, ci de tip jacksonian.

II. DIAGNOSTICUL COMELOR DIN INTOXICAȚIILE ENDOGENE

1. DIAGNOSTICUL COMEI DIABETICE

Aceasta se poate întîlni în toate formele de diabet zaharat, dar îndeosebi în acel consumptiv. Mai rar se întîmplă ca diabetul să fie ignorat pînă în momentul apariției comei.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe antecedente, tabloul clinic și examenele de laborator.

Coma este precedată, de obicei, de o *perioadă prodromală*, premonitoare, care constituie faza terapeutică prin excelență. Această perioadă se caracterizează prin:

— *slăbire*;

— *tulburări nervoase* (anxietate, senzație de vid în cap, schimbarea caracterului, cefalee, amețeli, insomnie ori somnolență, astenie, agitație, mialgii);

— *simptome digestive* (anorexie, *semn neobișnuit la un diabetic*, greață, vărsături, epigastralgii, dureri în hipocondrul drept, crize tabetiforme—Lereboullet — diaree holeriformă sau o stare pseudoperitoneală care poate simula apendicita acută sau ulcerul perforat);

— *semne respiratoare* (miros de cloroform sau de acetonă al respirației, ușoară opresiune).

Aceste simptome se accentuează progresiv (perioada de invazie), anunţînd iminenţa comei. Incapacitatea de a coordona ideile, somnolenţa, astenia musculară se accentuează, mersul devine ezitant, titubant. Dacă nu se intervine cu tratamentul, bolnavul intră în comă. El are tegumentele palide, uscate, extremităţile şi nasul rece, faţa trasă, hipotonia globilor oculari, midriază, tahicardie (140—160), puls mic, slab, hipotensiune arterială şi respiraţie Kussmaul. Uneori se constată conservarea unui oarecare grad de sensibilitate. Hipotermia (36—34°) este constantă şi precoce, rezoluţia musculară este completă. Bolnavul are retenţie de urină. Reflexele tendinoase sînt abolite, reflexele pupilare şi corneene persistă pînă la exitus, care se produce după 6—36 de ore, dacă nu se intervine cu tratamentul. Uneori se constată simptome de deshidratare (exsicoză) datorită vărsăturilor, diareei şi dispneei; faţa este excavată, trasă (aspect pseudoperitoneal), ochii înfundaţi, nas subţiat, buze uscate, tegumente flasce, care păstrează pliul, degete subţiate, hipotonie accentuată arterială şi musculară. Bolnavul sughite; din cauza colapsului, venele pot fi cu greu găsite pentru injecţii. Tabloul clinic se poate modifica în coma diabetică în raport cu vîrsta, terenul şi asociaţiile morbide.

Glicozuria diminuează în iminenţa comei, amoniacul creşte în urină şi apare acetona. Urina are miros de cloroform şi densitatea mărită; în sediment se constată cilindri scurţi în mare cantitate. Glicemia este crescută.

Corpii cetonici sînt puşi în evidenţă în urină prin reacţiile clasice:

a) *reacţia Gerhardt*, cea mai simplă, arată existenţa acidului diacetic prin apariţia culorii maron-roşcat, cînd se adaugă urinii cîteva picături de soluţie oficinală de perclorură de fier;

b) *reacţia Legal* determină schimbarea culorii urinii care conţine acetonă, în roşu, cînd în urina alcalinizată în prealabil cu NaOH, se introduce soluţia de nitroprusiat de sodiu;

c) *reacţia Lieben* se realizează turnînd picătură cu picătură, în urinile alcalinizate cu hidrat de potasiu, licoare Gram; cînd reacţia este pozitivă, la limita celor două lichide se formează iodoform, care poate fi recunoscut după culoare şi miros.

În coma diabetică, urina poate conţine 5—10 g sau mai mult de acetonă, 20—350 g de acid oxibutiric şi 20—100 g acid diacetic. Cercetarea celorlalte semne de laborator ale acidozei nu este indispensabilă pentru precizarea diagnosticului. De aceea, în practica curentă, nu trebuie să se piardă timpul cu cercetarea lor, fiind imperioasă instituirea de urgenţă a tratamentului insulinic. Amintim succint aceste semne:

— în urină se constată creşterea coeficientului Maillard, care poate atinge cifra 15;

— în sînge, pH-ul coboară pînă la 6,95, rezerva alcalină scade la 13,8 sau chiar mai puţin.

Lipemia poate fi crescută.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu coma hipoglicemică, asupra căreia se va insista mai departe, coma uremică, apoplectică, coma cardiacă, hepatică, meningoencefalitică şi toxiinfecţioasă.

În *coma uremică* există miros amoniacal al respirației, dispnee Cheyne-Stokes, lipsește hipotonia globilor oculari, ureea sanguină este mărită, glicemia normală. Glucoza, acetona sînt absente în urină, care are densitatea scăzută. Se întîmplă uneori ca la bolnavii tineri, cu diabet consumptiv, diagnosticul între coma uremică și cea diabetică să fie dificil atunci cînd la aceștia se constată în timpul comei prezența albuminuriei, cilindruriei și hiperazotemiei. În aceste cazuri atingerea renală este secundară diabetului și bolnavul trebuie considerat ca atare.

Coma apoplectică apare în alte împrejurări etiologice, începutul ei este brutal, simptomele sînt diferite, în urină (în care se găsește uneori glucoză), lipsește acetona; rezerva alcalină este normală.

Coma cardiacă (colapsul cardiac, forma comatoasă) se observă la obezi, etilici, hipertensivi. Ea se caracterizează, în primul rînd, prin semne de insuficiență acută a inimii (dispnee intensă cu tahipnee, cianoză, tahicardie accentuată și prăbușirea tensiunii arteriale). Semnele de acidoză lipsesc.

Coma hepatică se deosebește prin antecedente, foetor hepatic, icter, matitate hepatică redusă ori semne de ciroză, prezența elementelor biliare în urină.

La un diabetic tratat cu insulină diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *coma hipoglicemică*, asupra căreia se va insista mai departe.

Debutul, semnele clinice (febra etc.) deosebesc coma diabetică de aceea a *meningoencefalitelor și a stărilor infecțioase*.

Nu trebuie uitat că un diabetic poate face o comă neacidozică (uremică, apoplectică, hepatică).

2. DIAGNOSTICUL COMEI HIPOGLICEMICE

Așa-numita hipoglicemie spontană rar poate duce la o stare comatoasă. Principalele cauze ale comei hipoglicemice sînt reprezentate de supra dozarea insulinei la un diabetic și de hiperinsulinismul tumorilor pancreatice, langerhansiene.

Coma prin supradozare de insulină. În acest caz glicemia poate scădea chiar sub 0,40‰ cînd se produc accidente grave. Coma nu apare înainte de ½ oră de la administrarea insulinei (afară de cazul injecțiilor masive și al celor intravenoase) și nici mai tîrziu de 5 ore (exceptînd injecțiile cu resorbție lentă, făcute într-o zonă cutanată indurată și pe acelea cu protaminzincinsulină). Coma hipoglicemică începe brusc. Simptomele evoluează în trei faze. La început apar tulburări neurovegetative: senzație bruscă de foame, astenie accentuată, paloare, palpitații, sudori profuze, tremurături, hipersalivație, greață, senzație de frig, bradicardie sau tahicardie, hipertonia globilor oculari și a mușchilor. Laboratorul arată în acest stadiu hipoglicemie și leucocitoză. În stadiul al doilea, fenomenele clinice se accentuează; privirea bolnavului este fixă și deseori prezintă grimase. Bolnavul este agitat, logoreic (psihoză insulinică), are tulburări de vedere (ambliopie, diplopie), mers ebrios (aspect de etilism acut). Alteori prezintă contracturi, convulsii (localizate sau generalizate) sau rigiditate catatonică, stupoare, obnubilare, trismus, tetanie. În stadiul al treilea,

bolnavul își pierde cunoștința, are midriază, hipotermie, hiperreflectivitate tendinoasă, semnul lui Babinski bilateral, incontinență sfincteriană.

Apariția semnului lui Babinski bilateral, într-o comă diabetică tratată cu insulină, arată că bolnavul a intrat într-o comă hipoglicemică.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

— antecedentele bolnavului (diabetic tratat cu insulină, apariția comei după administrarea unei injecții cu insulină);

— tabloul clinic;

— hipoglicemie (0,70 — 0,40‰);

— absența glucozei și acetonei din urină;

— cedarea rapidă a fenomenelor după administrare de glucoză și adrenalină.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu coma diabetică, asupra căreia s-a insistat anterior, și cu coma apoplectică, de care se deosebește prin antecedente, tabloul clinic și prezența hipoglicemiei.

Coma diabetică	*Coma hipoglicemică*
există prodrom	debut brusc
precedată de inapetență	precedată de foame
piele uscată, palidă	umedă, congestionată
miros de acetonă al respirației	absent
respirație Kussmaul	Cheyne-Stokes
hipotonia globilor oculari	lipsește
relaxare musculară	hipertonie musculară
lipsa convulsiilor	prezente
hiperglicemie	hipoglicemie
rezerva alcalină scăzută	normală
acetonă, glucoză în urină	absente

Coma hipoglicemică din adenomul insular. Aceasta se observă, de obicei, la adulți, între 45 și 50 de ani. Debutul fenomenelor este, în general, progresiv, primul semn fiind astenia din ce în ce mai intensă, la distanță de mese. După cîteva luni apar fenomene nervoase: obnubilare, somnolență, agitație, transpirații, accese epileptiforme, comă. Diagnosticul se bazează pe:

— absența antecedentelor diabetice;

— hipoglicemie;

— prezența acceselor cu aspect asemănător, în trecutul bolnavului.

3. DIAGNOSTICUL COMEI UREMICE

Aceasta reprezintă stadiul terminal al insuficienței renale acute și cronice (glomerulonefrite difuze, nefroangioscleroze, anurii calculoase, rinichi polichistic, afecțiuni prostatice etc.).

Coma se instalează treptat. Bolnavul acuză astenie, anorexie, este obnubilat, apatic, deprimat, uneori irascibil, geme, uneori delirează, are stări de neliniște, excitație maniacală și tulburări gastro-intestinale (vărsături incoercibile, diaree uneori sanguinolente); este oliguric sau anuric și prezintă uneori edeme ale feței sau generalizate. În coma uremică atrag atenția următoarele semne: paloarea pielii, limba și mucoasa bucală uscate,

respirație cu miros de amoniac, hipotermia, miozisul, sughițul, respirația Cheyne-Stokes (uneori Kussmaul). Tensiunea arterială este normală sau crescută, pulsul, de obicei, bradicardic; se constată frecătura pericardică și, uneori, contracții musculare fibrilare, mioclonii și semne meningiene (toxice). Bolnavul își schimbă spontan poziția corpului, culcîndu-se pe abdomen sau pe flanc, cu membrele inferioare strînse (poziție fetală). Reflexele tendinoase sînt, de obicei, exagerate, reflexele abdominale absente, cel cremasterian diminuat sau absent. Reflexele conjunctivale dispar înaintea celor corneene. În faza terminală, bolnavul pierde controlul sfincterelor; el prezintă transpirație lipicioasă cu miros de amoniac. În jurul nasului se constată uneori cristale de uree, cu aspect de pudră. Pe măsură ce inima cedează, pulsul devine mic, aritmic, frecvent. Fundul de ochi poate arăta dilatații venoase, edem, stază.

Examenele de laborator pun în evidență creșterea ureei și a azotului rezidual în sînge, hipocalcemie, hiperpotasemie, o anemie hipocromă, uneori intensă, leucocitoză, hipocoagulabilitate. În urină se constată albumină, hematii, cilindri (uremia acută); densitatea este scăzută. Urinile sînt clare, și rareori fără elemente patologice (uremie cronică). Reacția indicanului este intens pozitivă, rezerva alcalină diminuată. Electrocardiograma arată o alungire a segmentului *ST* (hipocalcemie) și un *T* îngustat (hiperkaliemie).

Diagnosticul diferențial al comei uremice cu tulburări în circulația cerebrală (hemoragii toxice în creier) trebuie făcut cu *coma apopletică* cu azotemie secundară. Următoarele caractere le deosebesc:

Coma uremică	*Coma apoplectică*
e mai puțin profundă	profundă
azotemie pronunțată	moderată
simptome cerebrale bilaterale	unilaterale
tensiunea arterială normală sau puțin ridicată	ridicată
sindrom hemoragic	absent
există prodrome	debut brusc
anemie hiporegenerativă	absentă

În coma uremică în care există simptome de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, bradicardie, creșterea presiunii lichidului cefalorahidian, stază papilară), diagnosticul diferențial trebuie făcut cu coma din *tumoarea cerebrală* și din *hipertensiunea malignă*.

Uremie	*Tumoare cerebrală*	*Hipertensiune malignă*
tensiune arterială uneori moderat crescută	normală	mult crescută
anemie	absentă	absentă
mioclonii	accese jacksoniene	epileptiforme
vărsături adesea incoercibile	mai rare	mai rare (apar cu cefaleea)

Slăbirea pronunțată și respirația Kussmaul din coma uremică pun problema diagnosticului cu *coma diabetică*; aceasta se deosebește prin prezența hiperglicemiei, a mirosului de acetonă al respirației, creșterea densității urinii, hipotensiunea arterială, diminuarea sau abolirea reflexelor tendinoase și absența retinopatiei.

Diagnosticul diferențial al comei uremice trebuie făcut cu comele prin deshidratare-declorurare. Aceste come se caracterizează prin:

— antecedente (gastroenterocolite, stenoză pilorică, hiperemezis etc.);

— vărsăturile, diareea precedă instalarea comei;

— bolnavul prezintă semne de deshidratare: hipotonia oculară, scăderea turgorului, mucoase uscate, obraji căzuți, fantele palpebrale largi, puls moale, hipotensiune arterială, asurzirea zgomotelor cardiace; se mai constată hipotermie, midriază, diminuarea reflexelor pupilare și tendinoase, abolirea reflexelor abdominale, mioclonii etc.

Coma prin deshidratare-declorurare cu azotemie extrarenală se deosebește de coma uremică prin următoarele semne: tensiunea arterială mai scăzută, azotemia mai pronunțată, hipoclorurie, concentrația ureei în urină normală ori crescută, lipsesc dispneea Cheyne-Stokes și respirația Kussmaul, sughițul e mai rar, respirația nu are miros amoniacal, elementele patologice în urină absente, se constată midriază, alcaloză, semne de hemoconcentrație, poliglobulie etc.

Diagnosticul comei este mai dificil cînd sindromul de deshidratare-declorurare se complică cu leziuni renale sau cînd o uremie cronică duce, datorită vărsăturilor și diareei, la declorurare și deshidratare. În aceste cazuri antecedentele și evoluția clinică pot da orientări diagnostice.

4. DIAGNOSTICUL COMEI HEPATICE

Etiologia comei hepatice este reprezentată de hepatitele acute (toxice, infecțioase) și cronice (cirozele) și de cancerul hepatic.

În antecedentele recente trebuie cercetați următorii factori:

— infecții intercurente, intervenții chirurgicale, hemoragii;

— tratamente care tulbură metabolismul hidroelectrolitic (puncții evacuatoare excesive, utilizarea prea prelungită a diureticelor mercuriale sau a rezinelor schimbătoare de cationi);

— supraîncărcarea cu amoniac (administrarea de săruri de amoniu sau de rezine cu cation amoniacal, regim hiperprotidic).

Coma hepatică prezintă un mare polimorfism simptomatic și evolutiv. Ea se instalează, de obicei, lent și progresiv.

Precoma se caracterizează printr-o serie de simptome de alarmă:

— tulburări nervoase (cefalee, apatie, somnolență sau insomnie, astenie fizică și intelectuală, dezorientare, confuzie, delir pasager, halucinații, stări de agitație);

— simptome digestive (inapetență, greață, vărsături);

— subicter, tremurături (la început limitate, apoi difuze).

Uneori prodromele îmbracă aspect psihiatric.

Dacă distrofia hepatică se instalează acut, coma apare mai repede; în distrofiile subacute, starea soporoasă, de incoerență, durează mai mult. O dată instalată, coma este profundă. Bolnavul răspunde foarte puțin la stimuli; atrage atenția culoarea subicterică a scleroticelor și tegumentelor și sindromul hemoragic (peteșii, gingivoragii, epistaxis, melenă, hematemeză). Ficatul mărit la început în hepatitele acute, diminuează ulterior.

Matitatea hepatică este redusă din cauza meteorismului şi atrofiei organului. Splina poate fi mărită (semn de valoare), abdomenul balonat, limba saburală sau cu aspect carminat. Bolnavul are extremităţile reci, respiraţia fetidă (foetor hepatic), pulsul accelerat, aritmic, tensiunea arterială scăzută; electrocardiograma arată o alungire a complexului *QRST*. Pupilele sînt midriatice, cu reacţii slabe la lumină; uneori se constată dispnee Kussmaul. Icterul, manifest la începutul comei, diminuează treptat. Bolnavul prezintă uneori trismus şi ţine membrele inferioare flectate. Adesea, el are o stare de nelinişte, aruncă mîinile şi picioarele, caută să se ridice, să spună ceva. Uneori, are sughiţ, mioclonii sau convulsii; suferinţa nucleilor cenuşii centrali se poate traduce prin mişcări coreiforme şi atetoide (la copil), rigiditate extrapiramidală cu semnul roţii dinţate. Se pot întîlni semne piramidale (reflexe vii, semnul lui Babinski, clonus), care dispar, de obicei, cînd coma se agravează. Foarte rar se constată sindromul meningian. Reflexele abdominale sînt absente. Bolnavul are micţiuni şi scaune involuntare, uneori constipaţie. Temperatura poate fi ridicată la început, apoi coboară. Coma poate fi reversibilă, uneori, fără sechele nervoase (hepatita acută). O reversibilitate, de scurtă durată, poate fi constatată, rareori, în ciroze (hepatargie tranzitorie).

Explorările clasice de laborator arată un mare sindrom de insuficienţă hepatică, dar chiar în acest stadiu, rezultatele lor sînt disociate. Colesterolul în sînge (total şi esterificat) este mult scăzut. Se constată hipoprotrombinemie, hiperbilirubinemie, trombopenie, hipoglicemie, timp de coagulare prelungit, leucocitoză (adesea) cu alterări toxice ale neutrofilelor, creşterea acidului piruvic, a acidului α-cetoglutaric şi a acidului lactic (în plasmă); azotemia poate fi normală, coborîtă sau ridicată. Amoniacul circulant (semnul biologic cel mai fidel) şi acizii aminaţi sînt, de asemenea, crescuţi. În urină se găsesc: albumină, glucoză, elemente biliare, leucină, tirozină, cistină. În lichidul cefalorahidian, albumina şi polipeptidele sînt crescute. Perturbările electrolitice se traduc prin diminuarea Na şi K plasmatic, în precomă (Srell şi Butt), a Mg şi P (Amatuzio) şi a calciului (Carfagro). Acidoza este, de obicei, prezentă. Encefalograma arată valuri de unde lente, bilaterale, sincrone, cu 2—3 c/s, întîi localizate în deriv. forţate, pe urmă atingînd tot cortexul.

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial al comei hepatice se bazează pe antecedentele bolnavului şi semnele ei clinice şi de laborator: icter, foetor hepatic, sindrom hemoragic, matitate hepatică redusă, semne de ciroză, prezenţa elementelor biliare în urină. Coma din distrofia hepatică acută prezintă o serie de caractere care o deosebesc de cea din ciroza atrofică.

Distrofia acută	*Ciroza atrofică*
debut acut	insidios
prezenţa subicterului sau icterului	de obicei absent
foetor hepatic	de obicei lipseşte
absenţa sindromului de hipertensiune portală	prezent
leucină şi tirozină în urină	absente
agitaţie psihomotoare (delir, halucinaţii etc.)	de obicei, mişcări coreo-atetozice, spastice, rigiditate
poate fi reversibilă	evoluţie fatală
apariţie rapidă (evoluţie scurtă a hepatitei)	apariţie tardivă

III. DIAGNOSTICUL COMELOR DIN INTOXICAȚIILE EXOGENE

1. INTOXICAȚII ALIMENTARE

Coma poate apărea după consum de alimente alterate (conserve, pește), infectate cu germeni (salmoneloză) ori cu toxina lor sau după ingerare de ciuperci toxice.

a) În *salmoneloză* domină tabloul gastro-enterocolitei acute (holeriforme sau dizenteriforme). Bolnavul prezintă, înainte de a intra în comă, crampe abdominale, vărsături incoercibile, diaree profuză, răceala extremităților, cianoză, miozis, polipnee, tahicardie, hipotensiune arterială, fața trasă, orbitele excavate, convulsii și uneori delir.

b) În *intoxicația cu ciuperci* fenomenele se instalează repede *(Amanita muscaria)*; apar dureri abdominale, diaree, sialoree, vărsături, midriază, stare de excitație, delir, convulsii, răcirea extremităților, cianoză, tahicardie, pierderea cunoștinței.

În intoxicația cu *Amanita phaloides*, bolnavul prezintă fenomene gastro-enterocolitice acute (după 5—6 ore), hepatomegalie și icter. În intoxicația cu *Hevella esculenta* apar vărsături, diaree, icter, stare de colaps, apoi pierderea cunoștinței.

Diagnosticul comei din intoxicațiile alimentare se bazează pe anamneză, aspectul vărsăturilor și apariția intoxicației la mai mulți membri ai familiei.

2. INTOXICAȚII MEDICAMENTOASE

Substanțele medicamentoase care, în doze toxice, pot determina come sînt foarte numeroase. Cele mai importante sînt barbituricele, morfina, beladona și novarsenobenzolii.

a) **Coma barbiturică** prezintă semne clinice foarte variate și se întîlnește mai ales la femei, la care tentativa de sinucidere cu aceste hipnotice este mai frecventă. Aspectul ei nu este suficient de caracteristic, pentru a permite afirmația diagnosticului etiologic. Coma poate evolua cu tablouri diferite: somnolență; *coma vigil* sau *carus*. Bolnavul are faciesul normal, palid sau congestionat. Pupilele pot fi miotice la început, apoi midriatice. Respirația este înceată, profundă, uneori stertoroasă; pulsul poate fi normal sau accelerat. Temperatura este scăzută, iar deseori se ridică după 24 ore la 40° (febra barbiturică); apare leucocitoză. Urinile nu prezintă nimic caracteristic. Semnele neurologice sînt foarte numeroase și variabile de la un moment la altul, prezentînd uneori un aspect contradictoriu (convulsii, hemiplegie bruscă și trecătoare, delir, exagerarea sau abolirea reflexelor tendinoase, tulburări sfincteriene etc.).

Diagnosticul comei barbiturice se bazează pe tabloul clinic de mai sus, pe antecedentele bolnavului (cînd le putem obține de la anturajul lui), pe descoperirea de tuburi ori flacoane goale în apropierea bolnavului sau a unei ordonanțe medicale recente și, în fine, pe identificarea toxicului în lichidul de spălătură gastrică (în prima oră) sau în urină și lichidul cefalorahidian (de la a 4-a — a 6-a oră). Lichidul care conține barbiturice, evaporat pînă la uscare, tratat cu alcool cald, dă o culoare violet-purpurie în prezența

sărurilor de cobalt. În urină, identificarea se mai poate face cu nitrat de mercur, care determină un precipitat alb lăptos.

b) **Coma morfinică** se întîlneşte relativ mai des la surori medicale, farmacişti, medici. Bolnavul prezintă miozis, diminuarea sau abolirea reflexelor pupilare, paloarea feţei, respiraţie rară, uneori de tip Cheyne-Stokes, puls slab, bradicardic, hipotonie musculară, hipo- sau areflexie tendinoasă, hipotermie, retenţie de urină.

Diagnosticul se bazează pe anamneză şi profesia bolnavului; el este uşurat de prezenţa numeroaselor urme de injecţii în partea externă a coapsei sau în regiunea abdominală.

c) **Coma atropinică**. Diagnosticul se bazează pe anamneză şi semnele clinice.

Intoxicaţia cu beladonă se observă uneori la suferinzii cronici digestivi care pot exagera, din greşeală, doza de medicament. Această intoxicaţie este posibilă şi în caz de alimentaţie cu verdeţuri (salate), în care se pot strecura frunze de *Atropa belladona*. Incidenţa ultimei modalităţi de intoxicaţie este mai mare în mediul rural.

În coma atropinică atrag atenţia hiperemia feţei, midriaza, cu lipsa reacţiei la lumină, tahicardia. Bolnavul acuză înainte uscăciunea gurii, jenă în deglutiţie, amauroză şi prezintă agitaţie, delir, halucinaţii, stări convulsive. Am avut sub îngrijire bolnave vechi digestive, colecistopate, care abuzînd de medicamentul lor obişnuit ce conţinea, printre alte ingrediente, atropină şi scopolamină, au făcut stări subcomatoase, precedate de o intensă agitaţie psihomotoare cu manifestări halucinatorii.

d) **Coma arsenobenzolică** se întîlneşte la luetici în cursul tratamentului arsenical.

Începutul fenomenelor este subit, fără cel mai mic semn premonitor, în plină sănătate aparentă. De obicei, două zile după injecţie trec fără vreun incident notabil. Bolnavul poate chiar să prezinte un oarecare grad de euforie, apoi a doua zi, către seară sau la începutul celei de-a treia zi, el prezintă brusc cefalee, greaţă, vărsături, care devin repede grave. Fenomenele vasomotoare sînt de o foarte mare intensitate: faţa congestionată, conjunctivele injectate, buzele cianozate şi edemaţiate. Adeseori bolnavul are diaree profuză. Apoi se instalează rapid o agitaţie extremă, apar crize epileptiforme şi febră (39—40°). Crizele convulsive, de durată scurtă, devin din ce în ce mai numeroase. Această formă encefalitică, convulsivă este cea mai frecventă. Alteori bolnavul prezintă, cu sau fără manifestări epileptiforme, un sindrom de localizare nervoasă: hemiplegie, paraplegie, sindrom meningian. Bolnavul moare după cîteva ore de la intrarea în comă. Uneori îşi revine, dar aceasta nu înseamnă totdeauna vindecare, deoarece poate recădea, de data aceasta fatal.

Diagnosticul comei arsenobenzolice se bazează pe antecedentele bolnavului şi pe predominanţa semnelor clinice congestive, la inspecţie.

3. INTOXICAŢII CU DIVERSE SUBSTANŢE ORGANICE ŞI ANORGANICE

a) **Coma alcoolică.** Aceasta apare la etilicii inveteraţi, după o libaţiune copioasă, semnalată în antecedente. Comatosul are faciesul vultuos şi pupilele midriatice, cu reacţie abolită la lumină. El exală un miros

puternic de alcool, care este revelator. Foarte sugestive sînt, de asemenea, vărsăturile răspîndite în jurul lui sau caracterul alcoolic al lichidului extras prin spălătură gastrică. Coma se prelungeşte, de obicei, mai multe ore.

Intoxicaţia cu *alcool metilic* este mai rară. Bolnavul prezintă spumă la gură, faţa şi conjunctivele hiperemiate, respiraţia rară, cu miros de alcool, pulsul amplu, pupilele de obicei miotice. Ulterior, faţa şi membrele se cianozează, tegumentele devin reci şi umede, respiraţia stertoroasă, pulsul aritmic, slab, tensiunea arterială coboară, zgomotele cardiace se asurzesc, reflexele pupilare, tendinoase şi cutanate dispar. Uneori, bolnavul prezintă convulsii, delir, halucinaţii, respiraţie Cheyne-Stokes, hepatomegalie şi mărirea matităţii cardiace.

Diagnosticul pozitiv al comei alcoolice se bazează pe anamneză, mirosul de alcool al respiraţiei şi vărsăturilor şi pe dozarea alcoolului în sînge. Manifestările psihice (delir, agitaţie), tulburările ataxice cerebeloase, tremurăturile mîinilor şi ale limbii pledează pentru intoxicaţia etilică. Midriaza accentuată cu abolirea reacţiei la lumină, contracturile tonice ale cefii, ale muşchilor masticatori şi abdominali sînt semne de intoxicaţie metilică.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu coma apoplectică, uremică, diabetică, hepatică şi traumatică. Comemorativele, mirosul de alcool al respiraţiei şi celelalte semne clinice ne permit să facem deosebirea. Lipsa semnului lui Babinski (important) diferenţiază coma alcoolică de cea apoplectică. Traumatismul cranian se întîlneşte deseori la alcoolici şi uneori trebuie să rezolvăm problema dacă starea comatoasă este consecinţa intoxicaţiei etilice sau a traumatismului cerebral, apărut în cadrul unei stări de ebrietate. Trebuie să se aibă în vedere că nu orice comă apărută în această stare este neapărat de natură alcoolică, deoarece intoxicaţia etilică acută poate favoriza apariţia unei hemoragii cerebrale sau meningiene care să explice starea comatoasă.

b) **Intoxicaţia cu CO.** Expune la această intoxicaţie munca la furnalele înalte, topitorii din mine, garaje (intoxicaţie accidentală); alteori poate fi în cauză o sinucidere (ardere de mangal sau o intoxicaţie cu gaze). Intoxicaţia accidentală trebuie avută în vedere chiar cînd posibilitatea ei nu este evidentă, deoarece gazul toxic poate să provină din aparatele de încălzire ale apartamentului vecin, prin fisurile ţevilor, infiltrîndu-se prin ziduri.

În coma din oxicarbonism, faţa bolnavului este de culoare roşie aprinsă, iar pe pielea coapselor se constată pete de aceeaşi culoare. Pupilele sînt dilatate, se constată adesea tahicardie şi temperatură ridicată. Bolnavul are crampe ale extremităţilor, sîngele venos este rutilant; în el se pune în evidenţă CO, spectroscopic şi prin metode chimice. Examenul spectroscopic arată prezenţa hemoglobinei oxicarbonate cu cele două bande de absorbţie între *D* şi *E* nereductibile într-una singură prin adăugare de sulfhidrat de amoniu. Există şi metode chimice: sîngele oxicarbonat dă cu soluţia de tanin 1% o culoare roşie; cînd lipseşte CO, culoarea este cenuşie. Metoda lui Haldane este mai simplă: o picătură de sînge patologic în 5 ml de apă dă o culoare roşie; normal, culoarea este gălbuie.

Diagnosticul diferențial al comei din intoxicația cu CO trebuie făcut cu coma apoplectică. Deosebirea se bazează pe anamneză și pe tabloul clinic.

Coma oxicarbonată	*Coma apoplectică* (hemoragică)
pete rozate pe tegumente	absente
T. A. scăzută	crescută
convulsii clonico-tonice generalizate	semne de focar (hemiplegie)
respirație superficială	stertor
midriază	miozis, mai rar midriază de partea focarului
sînge roșu deschis, cu spectrul carboxihemoglobinei	roșu închis; spectrul normal

c) **Coma saturnină.** Aceasta a devenit aproape o amintire, datorită măsurilor de protecție a muncii. Ea se întîlnește la muncitori care lucrează cu plumb, în ale căror antecedente există manifestări de saturnism și care prezintă stigmate de intoxicație cu plumb: colici, paralizie radială, lizereu Burton, anemie, plumburie crescută (peste 100 γ la litru), hematii cu punctații bazofile (peste 1 000 la un milion de hematii).

IV. COMELE ÎN INFECȚIILE GENERALE

În *bolile infecțioase*, coma a ajuns o raritate de cînd dispunem de antibiotice. Excepțional, o pneumonie se poate manifesta de la început printr-o stare comatoasă, semnele fizice pulmonare exteriorizîndu-se mai tîrziu.

În coma din infecțiile generale (septicemii etc.) atrag atenția hipertermia, tahicardia, tahipneea (fără stertor) și leucocitoza cu neutrofilie. Coma îmbracă adesea forma *vigil*.

Coma malarică. Această comă este foarte rar întîlnită de cînd se face profilaxia malariei pe scară socială. Ea se observă mai ales în infestările cu *Plasmodium falciparum* (malaria pernicioasă); mai rar în acele cu *Plasmodium vivax*.

Debutul comei poate fi brusc (forma apoplectică). Bolnavul are faciesul vultuos (în malaria cronică este palid, pămîntiu). Se constată midriază (de obicei), febră mare, uneori sudori profuze, rezoluție musculară completă, sensibilitate abolită, incontinență fecală și urinară. Reflexele pot fi conservate. Bolnavul ajunge la exitus în colaps algid. Alteori, coma este precedată de accese convulsive și bolnavul prezintă semne meningiene. În sfîrșit, se mai poate constata uneori numai o stare soporoasă, bolnavul prezentînd aspectul unui intoxicat cu stupefiante.

Starea comatoasă poate fi reversibilă, o dată cu cedarea febrei. Adesea, ea se repetă, evoluția fiind fatală.

Diagnosticul se bazează pe antecedente, semnele asociate (splenomegalie, anemie hipocromă, melanodermie) și cercetarea hematozoarului în sînge.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, cînd lipsesc antecedentele și debutul este brusc, cu distrofia hepatică acută, ale cărei semne au fost expuse anterior.

Cînd există o reacție meningiană și lipsesc datele de anamneză, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu coma din meningo-encefalite.

Coma malarică	*Coma meningo-encefalitică*
tahicardie	bradicardie
polipnee	bradipnee
hipertermie accentuată	moderată
splenomegalie	splină normală
subicter	lipsește
l. c. r. normal sau puțin modificat	patologic

V. COMELE ÎN AFECȚIUNI CRANIO-MENINGO-CEREBRALE

1. **Coma traumatică.** Această etiologie trebuie avută totdeauna în vedere, în fața unei come apoplectice. O cădere, un șoc violent al craniului, o plagă penetrantă a capului etc. pot determina apariția comei. În general, este ușor de găsit dovada în anamneză, sau cînd nu putem obține date asupra împrejurărilor în care a apărut coma sîntem informați asupra originii ei traumatice de existența echimozelor și a plăgilor craniene. O cădere urmată de comă nu dă certitudinea originii traumatice a acesteia. Uneori este de discutat din punct de vedere medico-legal, dacă starea comatoasă a fost consecutivă accidentului sau dacă apariția ei bruscă, sub forma de ictus, în urma unei hemoragii cerebrale, nu a determinat căderea.

Diagnosticul anatomic și patogenic al unei come traumatice este uneori dificil. Se pune întrebarea dacă este în cauză o *comoție*, o *contuzie*, o *compresiune cerebrală* (hematom) sau o *fractură craniană*.

a) În *comoția cerebrală*, coma apare imediat după traumatism; ea este ușoară și trecătoare, dispărînd după cîteva ore, fără a lăsa sechele.

b) Contuzia cerebrală are consecințe ceva mai grave. Coma, în acest caz, este mai accentuată. Respirația are caracter stertoros, fața bolnavului este palidă, pulsul rar, temperatura adesea crește, prognosticul este mai rezervat.

c) Compresiunea cerebrală este determinată de un hematom intracranian. Coma apare *tardiv*, la cîteva ore de la accident. Ea este precedată de o primă fază de comoție sau contuzie cerebrală căreia îi urmează un *interval liber*, de revenire la normal, a cărui valoare diagnostică este foarte mare. Coma din compresiunea cerebrală se instalează progresiv. Ea se însoțește de stertor, midriază de partea lezată, rărirea progresivă a pulsului și, uneori, semne de focar (epilepsie jacksoniană, hemiplegie sau monoplegie). Dacă hematomul se produce în afara *durei mater*, lichidul cefalorahidian nu este hemoragic. Pneumoencefalograma arată adesea împingerea ventriculului.

d) În *fractura bazei craniului* coma apare brusc și este profundă. Bolnavul are otoragie, epistaxis, scurgere de lichid cefalorahidian pe nas, hemoragii bucale (mai rar), vărsături, bradicardie, echimoze periorbitare (semnul ochelarilor), simptome de leziune a nervului facial, oculomotor comun, oculomotor extern (asimetrie facială, semnul pipei, ptoză palpebrală, strabism, anizocorie), semnul lui Babinski bilateral, lichidul cefalorahidian hemoragic.

Pentru a preciza diagnosticul anatomic și patogenic al unei come traumatice este important de cunoscut intervalul de timp scurs între traumatism și apariția comei și durata stării comatoase. Coma care apare curînd după traumatism este datorită unei comoții sau contuzii cerebrale. Apariția subită a ei, cu stare de agitație, traduce o hemoragie subarahnoidiană. Instalarea tardivă a comei, după un interval liber, este un semn de hematom epi- sau subdural. O comă care durează peste 8—10 ore exclude comoția cerebrală, ea presupunînd leziuni mai grave (contuzie, hemoragie subarahnoidiană).

Uneori este dificil de diferențiat ictusul prin ramolisment aterosclerotic, de o hemoragie cerebrală posttraumatică, tardivă.

2. **Coma din meningite și meningoencefalite.** Meningitele acute, de diferite cauze (meningococice, otogene, virotice, tuberculoase, sifilitice etc.) pot determina stări comatoase. În aceste cazuri, atrage atenția sindromul meningian (rigiditate a cefei, semnul lui Kernig etc.).

În meningoencefalite se întîlnesc febră, agitație psihomotoare, delir și uneori accese convulsive (localizate sau generalizate).

Diagnosticul se bazează pe anamneză, pe tabloul simptomatic și examenele complementare (puncția lombară, reacția B.W., examenul de fund de ochi).

În meningitele acute septice, la puncția lombară se extrage un lichid tulbure, cu polinucleare numeroase (intacte și alterate) și prezența germenului în cauză (meningococ, pneumococ, spreptococ etc.).

Prezența de limfocite numeroase, cu lichid clar, incolor, hipoglicorahie, scăderea clorurilor și prezența vălului vor indica o meningită tuberculoasă, certitudinea acestei etiologii dînd-o descoperirea b.K. Limfocitoza moderată, hiperalbuminorahia și hipoglicorahia se întîlnesc în encefalita epidemică.

Diagnosticul diferențial al comelor meningoencefalitice trebuie făcut cu coma din *abcesul cerebral*, care se deosebește prin reacția termică mai frustă, pulsul bradicardic și absența pleiocitozei neutrofile în lichidul cefalorahidian.

3. **Coma din tumorile cerebrale.** Acestea se întîlnesc la orice vîrstă. Coma apare, de obicei, după o perioadă în care bolnavul prezintă cefalee și vărsături. Instalarea ei este treptată (în pată de ulei), semnele generale cerebrale există de regulă și preced, uneori, pe cele locale. Bolnavul prezintă bradicardie, respirația Cheyne-Stokes și uneori accese epileptiforme sau de tip jacksonian. Lichidul cefalorahidian este hipertensiv, cu disociație albumino-citologică. Puncția lombară prezintă riscuri. Staza papilară este prezentă (în 75% din cazurile de tumori cerebrale și în 90% în tumorile cerebeloase).

Diagnosticul se bazează pe anamneză, pe tabloul clinic și semnele radiologice de hipertensiune intracraniană (venele diploei lărgite, modificări ale șeii turcești și ale oaselor craniului). Encefalografia permite precizarea diagnosticului. În tumorile metastatice, diagnosticul se bazează pe prezența unei tumori primitive (la plămîn, prostată, mamelă, rinichi) sau pe existența în antecedentele bolnavului a unei intervenții chirurgicale pentru neoplasm.

Cînd debutul comei este apoplectiform (hemoragie intratumorală și peritumorală), diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *ictusul hemoragic* al hiper-

tensivilor, care se deosebește prin anamneză, tabloul frust al simptomelor generale cerebrale, lichidul cefalorahidian hemoragic, retinopatia hipertensivă, tensiunea arterială crescută, inima stîngă mărită.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu *sindromul cerebral, pseudotumoral, din hipertensiunea malignă*, în care găsim semne de hipertensiune intracraniană (cefalee intensă, vărsături, stază papilară). Prezența tensiunii arteriale ridicate este orientatoare în aceste cazuri.

La bolnavii în vîrstă, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *ramolismentul cerebral aterosclerotic*, în care însă semnele de focar apar de la început, staza papilară lipsește, lichidul cefalorahidian este normal și se constată semne periferice de scleroză vasculară.

Diagnosticul diferențial al comei din tumorile cerebrale *primitive* și cele *metastatice* se bazează pe următoarele semne:

Tumoare metastatică	*Tumoare primitivă*
existența în antecedente a unui neoplasm primitiv al organelor interne	lipsește
debut brusc, evoluție rapidă	instalare lentă, evoluție treptată
stază papilară discretă ori absentă	manifestă
disociație albumino-citologică puțin pronunțată	evidentă
V.S.H. accelerată	normală

Uneori coma apare în metastazele neoplazice ale meningelor (carcinomatoza leptomeningelui), al căror diagnostic însă este greu de pus.

4. **Coma din tuberculomul cerebral.** La adult se observă mai des tumori cerebrale, iar la tineri, tuberculoame. Coma produsă de un tuberculom la persoane în vîrstă poate fi cu greu deosebită de coma datorită unei tumori sau unui abces cerebral. Diagnosticul diferențial se bazează pe antecedente (tuberculoză pulmonară sau extrapulmonară) și pe evoluția mai lentă a tuberculomului.

5. **Coma din abcesul cerebral.** Abcesul poate lua naștere prin contiguitate (afecțiunile urechii medii, sinuzite frontale supurate, traumatisme craniene infectate) sau pe cale metastatică: abces pulmonar, bronșiectazie (în jumătate din cazuri), endocardită Osler etc.

Diagnosticul întîmpină greutăți mari; „uneori bolnavul își ține leziunea în mînă". Simptomele sînt asemănătoare cu acelea din tumoarea cerebrală, dar staza papilară este mult mai rar întîlnită și bolnavul are fabră și leucocitoză neutrofilă. Semnele de inflamație pot lipsi cînd procesul este închistat.

6. **Coma din tromboza sinusului cerebral.** Aceasta trebuie suspectată cînd după o boală generală infecțioasă apar: cefalee, toropeală, frisoane și simptome locale de stază (edemul pleoapelor, exoftalmie).

VI. COMA DIN ENDOCRINOPATII

1. **Insuficiența suprarenală** (boala lui Addison). Coma este rară și se poate instala insidios sau acut (uneori apoplectiform). Atrag atenția pigmentația tegumentelor și mucoaselor și hipotensiunea foarte accentuată. Bolnavul are midriază, respirația accelerată, vărsături, diaree, abdomenul

retractat, oligurie (uneori micţiuni involuntare), hipotermie, hipoglicemie. Reflexele tendinoase sînt diminuate, cele cutanate abolite. Uneori apar convulsii epileptiforme. Starea caşectică nu este obligatorie. Coma poate dura pînă la 48 de ore.

Diagnosticul diferenţial este dificil cînd lipsesc datele de anamneză, caşexia şi pigmentaţia. El trebuie făcut cu pelagra, diabetul bronzat, caşexia canceroasă şi malaria.

În *pelagră*, topografia pigmentaţiei corespunde regiunilor descoperite, bolnavul are glosită şi antecedente care pledează pentru această etiologie.

În *malarie*, pigmentaţia pielii este răspîndită egal pe tot corpul, hipotensiunea arterială este mai puţin marcată, bolnavul are febră, splenomegalie, antecedente malarice, iar în sînge se găseşte hematozoarul.

Diabetul bronzat se caracterizează prin semne de ciroză hepato-splenomegalică şi coexistenţa sindromului diabetic.

Coma din *caşexia canceroasă* se deosebeşte prin lipsa ori discreta pigmentare a pielii; tensiunea arterială nu este atît de mult coborîtă, iar reflexele tendinoase pot fi absente (polinevrită canceroasă toxică); în plus, antecedentele ne orientează.

2. **Insuficienţa hipofizară** (Simmonds). În insuficienţa hipofizară atrage atenţia aspectul emaciat, scheletal al bolnavului. Adinamia se accentuează cu 2 — 3 zile înainte de apariţia comei, cînd bolnavul are accese accentuate de vertij.

Coma din hipopituitarism este mai rară decît cea addisoniană. Trebuie să ne gîndim la ea cînd este în cauză o femeie care a avut o naştere grea, cu tulburări consecutive de lactaţie şi amenoree. Frigiditatea, slăbiciunea, pierderi trecătoare de cunoştinţă, somnolenţa şi sensibilitatea la frig sînt semne importante. Obiectiv se constată: hipotermie (rectal adesea 33°), la care bolnavii pot să transpire, şi hipoglicemie, care se găseşte frecvent (Caughey şi Garrod).

Diagnosticul diferenţial al comei din boala lui Simmonds trebuie făcut cu *coma alimentaro-distrofică* şi cu aceea din *anorexia mintală* (mai rar). Prima a fost studiată foarte bine de autorii sovietici în cursul ultimului război (Miasnikov, Lang, Bogolepov etc.) şi este datorită insuficienţei cantitative şi calitative prelungite a alimentaţiei. Caracteristică pentru această comă este caşexia, care ajunge la un grad extrem. Clinic, se descriu trei forme: cu stare de şoc, cu accese epileptiforme (forma convulsivă) şi cu manifestări apoplectiforme. Aceşti bolnavi, au în general, o respiraţie foarte rară şi înghit frecvent. Diagnosticul se bazează pe anamneză.

3. **Coma din tireotoxicoză.** Coma tireotoxică se caracterizează prin slăbirea bolnavului, hipertermie şi tahicardie accentuată. În formele supraacute galopante, fulminante, denutriţia progresează cu o rapiditate extremă; bolnavul prezintă intoleranţă gastrică, diaree, puls foarte accelerat (160—180) şi tulburări vasomotoare. Metabolismul bazal poate atinge + 200%.

Coma este precedată de o stare cataleptică, de amorţeală. Reflexele tendinoase sînt de obicei normale. Se constată albuminurie. Azotemia şi glicemia pot fi nemodificate.

VII. COMA PRIN AGENȚI FIZICI

Mai frecvent întîlnită este *coma termică*. Ea se instalează treptat, după o expunere prelungită la soare sau într-o atmosferă supraîncălzită. Semne premonitorii: cefalee, amețeli, senzație de sufocare, apoi bolnavul cade, pierzîndu-și cunoștința. El prezintă: hipertermie accentuată, congestia feței și conjunctivelor oculare, tahicardie, respirație superficială, accelerată, pielea caldă (la început umedă, apoi uscată), vărsături (uneori), convulsii clonico-tonice (inconstante), tulburări sfincteriene. Diagnosticul se bazează pe antecedente și tabloul clinic.

La persoanele în vîrstă, *diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu *coma din hemoragia cerebrală*, care însă se deosebește prin bruschețea apariției și prezența stertorului, bradicardiei, hemiplegiei etc.

S-au mai descris stări comatoase prin electrocutare și expunere la frig, ultimele însoțindu-se de orbire.

VIII. COMA EPILEPTICĂ

Existența acestei come trebuie avută totdeauna în vedere. Ea reprezintă stadiul terminal al accesului de epilepsie generalizată, zisă esențială. Precizarea naturii acestei come se face de la sine dacă am asistat la apariția accesului (țipătul inițial care precede căderea, convulsii generalizate tonice, apoi clonice sînt semne concludente). În stadiul comatos, bolnavul are fața cianozată, pupilele midriatice, respirația stertoroasă, limba mușcată, spumă sanguinolentă la comisurile labiale și pierde urina. Pe corp se descoperă numeroase echimoze mai ales cu sediul palpebral, consecință a căderilor.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, pe cicatricele cutanate, datorite contuziilor din timpul acceselor, pe urmele vechilor mușcături ale limbii și pe modul de apariție și de evoluție a comei. Înscrierea biocurenților cerebrali arată modificări ale encefalogramei (apariția undelor convulsive, intensă exagerare a oscilațiilor lente etc.).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate comele care sînt precedate de accese epileptiforme, simptomatice.

În *paralizia generală progresivă* este vorba, de obicei, de bolnavi în vîrstă de peste 40 de ani, la care găsim semne de neurolues (pupile miotice, semnul lui Argyll Robertson, reacția B.W. pozitivă în lichidul cefalorahidian).

Tumorile cerebrale se deosebesc prin staza papilară, semnele de focar și disociația albumino-citologică a lichidului cefalorahidian.

Abcesul cerebral prezintă bradicardie, febră, leucocitoză neutrofilă și alte date anamnestice.

În *cisticercoza cerebrală* tabloul clinic este variabil, după localizarea parazitului. Eozinofilia sanguină și, uneori, descoperirea cisticercului la examenul ocular ajută la precizarea diagnosticului.

În *hemoragia cerebromeningiană*, anamneza, tabloul clinic și aspectul sanguinolent al lichidului cefalorahidian permit deosebirea de coma epileptică.

În *embolia cerebrală* accesul are un caracter focal şi este urmat de paralizii (mono- sau hemiplegie). Examenul cardiac, care descoperă adeseori afecţiuni emboligene, şi anamneza ajută la precizarea naturii comei.

Coma uremică şi cea eclamptică se deosebesc prin semnele clinice şi datele de laborator: urină patologică (uneori după accesul epileptic, se constată albuminurie), ureea sanguină mărită. Anamneza ne orientează (afecţiune renală, hipertensiune arterială, sarcină).

Coma epileptică trebuie deosebită şi de *pseudocoma isterică* (pitiatică). Această pseudocomă poate merge de la pierderea pasageră a cunoştinţei pînă la stări de somn care se pot prelungi săptămîni şi luni, după cum se citează cazuri celebre în psihiatrie. Ea se observă la persoane cu un teren nevrotic ereditar şi apare după o traumă psihică, fiind în majoritatea cazurilor vorba de femei. Faciesul bolnavei este normal. Se remarcă *freamăt al pleoapelor*, semn de mare valoare diagnostică. Respiraţia şi pulsul sînt nemodificate, semnul lui Babinski este absent. Reflexul corneean poate fi abolit, deoarece tulburările de sensibilitate (mai ales în sens anestezic) sînt frecvente în isterie. Elementele pe care se bazează deosebirea comei epileptice de cea pitiatică sînt următoarele:

Coma epileptică	*Coma isterică*
de obicei nocturnă	mai ales ziua
la ambele sexe	mai des la femei
fără cauză aparentă	declanşată de emoţii
ţipăt înainte de acces	lipseşte
cădere bruscă, fără a se feri	cade, luînd măsuri ca să nu se lovească
contuzii frecvente	lipsesc
muşcătura limbii, spumă la gură	absente
stertor	respiraţie normală
pierderea completă a cunoştinţei	pierdere incompletă
amnezie completă după atac	îşi aminteşte de acces
lipseşte freamătul pleoapelor	prezent (foarte important)
pierderea urinii	lipseşte
somn profund, astenie după acces	poliurie, plîns, rîs, atitudine pasională, ilogică, clownism, reluarea rapidă a activităţii
durează cîteva minute	½ — 1 oră sau mai mult
sugestia nu influenţează	sugestia, apăsarea zonelor isterogene, torpiajul faradic influenţează

*

Diagnosticul diferenţial al comelor *(tablou rezumativ)*

Etiologie	*Semne importante*
1. *Coma apoplectică*:	vîrsta adultă sau înaintată, anamneză cardio-vasculară, debut brusc, facies vultuos, stertor, tensiune arterială ridicată, semnul lui Babinski uni- sau bilateral, adesea anizocorie, deviaţia conjugată a ochilor şi capului, hemiplegie, lichidul cefalorahidian adesea sanguinolent.
2. *Coma eclamptică*:	acces convulsiv tonico-clonic precomatos, în antecedente sarcină, nefropatie sau hipertensiune arterială.
3. *Coma diabetică*:	debut treptat, respiraţie Kussmaul cu miros de acetonă, midriază, hipotensiune arterială, piele uscată, tahicardie, hipotermie, hipotonia globilor oculari, hiperglicemie, glicozurie, acetonurie.

4. *Coma hipoglicemică*: debut brusc, paloare, transpirații, tahicardie, ușoară creștere a tensiunii arteriale, astenie, ataxie, excitație, convulsii, piele rece și umedă, semnul lui Babinski, hipoglicemie, absența acetonei și glucozei în urină. În general, este vorba de diabetici tratați cu insulină.
5. *Uremie* (acută sau cronică): în anamneză, nefropatie sau hipertensiune arterială; respirație cu miros de amoniac, paloare, edem al feței și pleoapelor, hipotermie, miozis, stomatită, limbă prăjită, tensiunea arterială normală sau crescută, contracții fasciculare musculare, respirație Cheyne-Stokes sau Kussmaul, frecătură pericardică, cristale de uree pe piele, sindrom hemoragic, retinită angiospastică, hiperazotemie, anurie, albuminurie, cilindrurie sau urini palide cu densitate scăzută.
6. *Distrofia hepatică acută*: culoare galbenă a tegumentelor și mucoaselor, foetor hepatic, agitație, delir, somnolență, hipotermie, sindrom hemoragic, hipoglicemie, hipoprotrombinemie, leucocitoză cu neutrofile vacuolizate, bilirubinurie, aminoacidurie.
7. *Intoxicația alcoolică*: miros de alcool, hiperemia feței și conjunctivelor, vărsături, prodrom cu agitație și delir.
8. *Coma barbiturică*: anamneză, midriază, respirație încetinită, bradicardie, hiporeflexie.
9. *Oxicarbonism*: fața rozată, tahipnee, tahicardie, midriază, spasme musculare, punere în evidență a CO în sînge (spectroscopic și chimic).
10. *Intoxicația atropinică*: midriază, hiperemia feței, tahicardie, uscăciunea mucoaselor.
11. *Coma morfinică*: bradicardie, bradipnee, miozis, cianoză, hipotensiune arterială, urme de injecții pe piele.
12. *Malaria*: febră, melanodermie, splenomegalie, hematozoarul în sînge.
13. *Meninigtă*: rigiditate a cefei, semnul lui Kernig, abdomen retractat, bradicardie, strabism, febră, modificări citochimice și bacteriologice ale lichidului cefalorahidian.
14. *Traumatism cerebral*: echimoze, hematoame ale pielii capului, epistaxis, otoragie, bradicardie, vărsături reacție meningiană, semne de focar (uneori), lichidul cefalorahidian hemoragic.
15. *Tumoare cerebrală*: instalare treptată a comei, cu cefalee, vărsături, bradicardie, stază papilară (neobligatoriu), accese convulsive.

BIBLIOGRAFIE

1. BECHER E. și HÜLSE W. — Tratat de fiziopatologie. Edit. J. Leon, București, 1947.
2. BERGMANN G. und FREY W. — Handbuch der inneren Medizin. Springer, Viena, 1951.
3. BOGOLEPOV K. N. — Stările comatoase. Edit. de stat, Buc., 1952.
4. BRUGSCH TH. — Lehrbuch der inneren Medizin. Berlin und München, 1948.
5. CACHERA R. — *La Semaine des Hôp.*, 1955, nr. 27.
6. CAMBIER J. — *Presse médicale*, 1954, nr. 55.
7. GOUGEROT H. — Le traitement de la syphilis, 4-e edition, N. Maloine E-teurs, Paris, 1927.
8. GRIGORESCU D. și PĂUNESCU-PODEANU A. — Neurologie practică (Edit. autorilor), București, 1942.
9. HAMBURGER J. — *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1955, nr. 7.
10. HARRISON R. T. — Principles of Internal Medecine, The Blakiston Company, 1950.
11. HAȚIEGANU I. — Clinică și patologie medicală. Edit. medicală, București, 1955.
12. HEGGLIN R. — Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Stuttgart, G. Thieme, 1956.

13. HIRSCH W. und RUST K. — Bewustseinverlust. Leipzig, G. Thieme, 1956.
14. HOFF F. — Klinische Physiologie und Pathologie. G. Thieme, Stuttgart, 1950.
15. ISA-ZADE M. G. — *Terapevticeskii arhiv.*, 1955, nr. 2, p. 86—90.
16. LAUDA E. — Lehrbuch der inneren Medizin, vol. III, Springer, Wien, 1951.
17. LEMIERRE A. şi colab. — Traité de médecine, Tome XIII, Masson, Paris, 1948.
18. LESTRADET H. — *Presse médicale*, 1956, nr. 12, p. 255.
19. LITARCZEK G., PĂUN R. şi RĂDULESCU I. — Elemente de fiziopatologie a nutriţiei. Bucureşti, Edit. J. Leon, 1948.
20. MIASNIKOV L. A. — Propedeutică medicală. Edit. de stat, Bucureşti, 1953.
21. MIHAI C. şi FILIPESCU Z. — Metabolismul normal şi patologic al apei, sării şi potasiului, Edit. medicală, 1955.
22. MAYSON FR., STEENS A. et GODART S. — *Acta Gastro-Enterologica Belgica.* vol. XIX, 1956, fasc. 1, p. 82.
23. ODDO C. — La médicine d'urgence. C. Doin, Paris, 1929.
24. PRICE W. F. — A textbook of the Practice of Medecine. Ed. 8-a. Geoffrey Cumberlege, Oxford University Press (London — New York — Toronto), 1950.
25. RAMOND L., — Conférences de clinique médicale pratique, XIII série, p. 169. Edit. Vigot frères, Paris, 1938.
26. SAINTON P., SIMONNET H. et BROUHA L. — Endocrinologie. Masson et Cie, Paris, 1952.
27. SCHWARZMANN V. — *Arch. des malad. de l'app. digestiv*, 1956, t. 45, nr. 1—2, p. 32.
28. SÎRBU P. — *Viaţa medicală*, 1955, nr. 10, p. 63.
29. ŢURAI I. şi colab. — Urgenţele medicale şi chirurgicale. Edit. de stat, Bucureşti, 1952.
30. UNGHER I. şi CARACAŞ GR. — *Viaţa medicală*, 1954, nr. 3, p. 69.
31. VARAY A., CROSNIER F. et MASSON M. — *Arch. des malad. de l'app. digestiv*, 1956, t. 45, nr. 1—2, p. 5.
32. VOLHARD F. — Bolile de rinichi şi hipertensiunea arterială. Edit. de stat, Bucureşti, 1949.
33. WILLIAMS H. R. — Textbook of endocrinology, W. B. Saunders Company (Philadelphia-London), 1950.
34. ZONDEK H. — Die Krankheiten der Endocrinen Drüsen. Benno Schwabe et Co., Basel, 1953.

APARATUL RESPIRATOR

DIAGNOSTICUL DURERII TORACICE

Durerea toracică este un simptom banal, întîlnit în diferite afecțiuni toracice și extratoracice. Există toată gama de aspecte în ceea ce privește intensitatea, durata, sediul, întinderea și iradierea ei.

Durerea toracică poate fi un simptom în aparență izolat *(solitar)*, simptom *dominant* sau de *însoțire*. Din punct de vedere diagnostic prezintă importanță mai ales primele două aspecte. *Etiologia* ei este variată.

I. **Durerea de origine parietală** poate interesa pielea, mușchii, oasele, nervii sau articulațiile.

În *zona zoster*, topografia durerii este metamerică, în raport cu distribuția nervilor, și precedă apariția veziculelor.

Mialgiile reumatice sînt exacerbate de mișcări, palparea și presiunea mușchilor. Ele au o distribuție largă (în raport cu întinderea mușchiului), iar nu nervoasă.

Mastodinia se întîlnește în tumorile și afecțiunile sînului, care trebuie totdeauna explorat (mai ales la femeie), în orice durere toracică.

Osteitele și osteoperiostitele costale (tuberculoase, luetice etc.), *osteoartritele conarosternale sau costovertebrale* determină dureri localizate care se exacerbează la presiune. Anamneza, examenul radiologic, probele biologice ajută la precizarea naturii lor.

Nevralgia intercostală interesează un spațiu intercostal și prezintă cele trei puncte clasice de hiperestezie ale lui Valleix: *punctul posterior* (puțin în afara apofizei spinoase corespondente), *mijlociu* (pe linia axilară) și *anterior* (puțin în afara sternului). Se va ajunge la diagnosticul de nevralgie intercostală simplă, banală, reumatismală, numai prin eliminare. Trebuie cercetat totdeauna dacă ea nu este simptomatică.

Nevralgiile intercostale simptomatice, datorite unei *afecțiuni a coloanei vertebrale* (morb Pott, cancer vertebral, spondilită sau spondiloză etc.) sînt de obicei bilaterale, prezintă hiperestezie cutanată și sînt exacerbate de percuția regiunii vertebrale afectate.

Afecțiunile articulare [artrita reumatică și artroza umărului și coloanei vertebrale, osteocondroza juvenilă deformantă (Scheuerman), periartrita scapulo- humerală] pot determina dureri cu iradiație toracică, ca și deforma-

ţiile toracice şi deviaţiile coloanei vertebrale. În toate aceste cazuri, semnele asociate, clinice şi radiologice vor ajuta la precizarea diagnosticului.

II. **Durerea viscerală, traheo-bronho-pleuro-pulmonară.** *Traheitele şi bronşitele* pot determina vagi dureri retrosternale, cu caracter de arsură.

Afecţiunile pleurale sînt o cauză obişnuită a durerii toracice, care îmbracă un caracter acut şi superficial. Pleurita uscată se manifestă prin dureri localizate, recidivante, de intensitate moderată, uneori exasperînd bolnavul prin tenacitatea lor şi prin reapariţia la frig, oboseală etc.

Cînd pleurita uscată se localizează în fundul de sac anterior stîng poate determina junghiuri precordiale, adesea generatoare de manifestări pseudocardiace de vecinătate (extrasistole, dispnee, spaimă). Auscultaţia atentă a plămînului va descoperi existenţa frecăturii pleurale caracteristice, ritmate de respiraţie, care poate fi atribuită, la un examen superficial, unei pericardite uscate, ce coexistă de altfel uneori.

Pleurezia sero-fibrinoasă determină o durere întinsă uneori la tot hemitoracele, mai mult sau mai puţin acută, exagerată de tuse, inspiraţie forţată, strănut, mişcări şi de decubitul pe partea bolnavă. Semnele clasice ale sindromului lichidian (clinice şi radiologice) şi puncţia pleurală dau certitudinea diagnosticului.

Pleurezia purulentă se manifestă de obicei printr-o durere mai superficială exacerbată prin presiune, însoţită rareori, cînd procesul este avansat, de un discret edem local şi de o circulaţie a pielii mai aparentă.

Pleurezia diafragmatică este însoţită de o durere toracică violentă, cu sediu jos, care provoacă ţipete bolnavului, tăindu-i respiraţia. Cele 5 puncte frenice clasice, descrise de Peter şi Gueneau de Mussy, sînt dureroase la presiune: între capetele muşchiului sterno-cleido-mastoidian, de-a lungul sternului în primele spaţii intercostale, butonul diafragmatic (intersecţia liniei sternale, drepte sau stîngi, cu coasta a X-a) la nivelul inserţiei diafragmului şi apofizelor spinoase ale primelor vertebre cervicale.

Pleurezia interlobară se traduce prin junghiuri la nivelul scizurilor. Presiunea digitală descoperă puncte dureroase: la înălţimea coastei a III-a şi a IV-a, indicînd originea marii scizuri (punctul vertebral), la extremitatea anterioară a marii scizuri, la coasta a VI-a (punctul antero-inferior); în plus, de partea dreaptă, datorită dedublării interlobului există un punct retroaxilar corespunzînd micii scizuri orizontale şi un punct antero-superior care reprezintă proiecţia terminaţiei sternale a acestei scizuri. Durerea la nivelul acestor puncte se exagerează la mişcări, inspiraţie profundă şi la tuse.

Pneumotoraxul spontan se traduce de obicei printr-un junghi violent, care apare cu ocazia unui acces de tuse sau a unui efort şi este localizat la vîrful omoplatului sau la nivelul mamelonului, însoţindu-se de dispnee cu accelerarea mişcărilor respiratoare. Antecedentele bolnavului (tuberculoză, emfizem) şi semnele fizice pulmonare ajută la precizarea diagnosticului.

Durerea toracică mai poate fi semn de însoţire în *pahipleurite, simfize pleurale, transsudate de stază pleurală şi tumori pleurale, benigne sau maligne* (endoteliom, carcinomatoză, sarcom, limfogranulom malign) etc.

Afecţiunile pulmonare diverse, acute şi cronice (congestii, infarcte, pneumonii, bronhopneumonii banale sau tuberculoase etc.), prezintă de obicei

în tabloul lor simptomatic durerea toracică, a cărei intensitate şi localizare variază după caz. În *cancerul pulmonar* durerea poate fi simptom dominant, remarcîndu-se prin *frecvenţă*, *intensitate şi tenacitate*.

Emfizematoşii se plîng adesea de dureri toracice localizate la bază, la nivelul inserţiei muşchilor abdominali.

În toate afecţiunile de mai sus, anamneza, semnele fizice şi examenul radiologic vor permite a preciza adeseori cu uşurinţă natura durerii toracice.

III. **Durerile toracice iradiate de la inimă şi vase** (angor, infarct miocardic, pericardită, anevrism aortic disecant ori nu, aortite, nevroză cardiacă, tahicardie paroxistică, flutter) vor fi analizate la diagnosticul durerii precordiale.

IV. **Afecţiunile endotoracice, extrapulmonare**: procese mediastino-hilare (tumori maligne etc.), megaesofagul, cancerul esofagian, cardiospasmul, diverticulul esofagian şi hernia diafragmatică pot determina dureri toracice variabile ca localizare, intensitate şi iradiere. Uneori acestea se caracterizează prin senzaţia de constricţie retrosternală (hernia diafragmatică). Comemorativele, semnele asociate (disfagie) şi explorările complementare vor ajuta la precizarea diagnosticului.

V. **Afecţiunile abdominale**, mai ales subdiafragmatice, pot da naştere la dureri toracice reflexe, iradiate care pot deruta diagnosticul la un examen superficial. Este de menţionat în această privinţă junghiul scapular drept în colelitiază, durerea toracică stîngă inferioară în aerofagie şi aerocolie a unghiului splenic şi durerea de la baza dreaptă din abcesul subfrenic; trebuie de asemenea menţionată durerea retrosternală din ulcerul gastric şi duodenal, precum şi durerile de la baza hemitoracelui stîng din infarctul splenic (care pot fi agravate de tuse şi inspiraţia profundă) şi din pancreatita acută.

Sindromul Meigs se manifestă de asemenea prin dureri toracice. Acest sindrom este reprezentat printr-o tumoare benignă ovariană (fibrom), cu hidrotorax bilateral, în care domină limfocitele.

VI. **Meningomielitele şi tabesul** dau dureri toracice în centură, constrictive. Sindromul neurologic (accesele fulgurante, semnele clasice de tabes) şi examenul lichidului cefalorahidian vor ajuta la precizarea diagnosticului.

VII. **Dureri toracice de cauză mai rar întîlnită.** *Boala din Bornholm* (E. Sylvest — 1930) se manifestă prin mialgii febrile, foarte violente, care interesează muşchii toracici, dorsali, abdominali şi diafragmul, simulînd deseori o peritonită acută, un ulcer perforat sau o colică abdominală. Boala are caracter epidemic, dă recidive, dar de obicei se vindecă repede. Ea interesează toate vîrstele şi se observă mai ales pe coastele, insulele şi lîngă rîurile din bazinul Mării Baltice. Nu s-a precizat dacă ea are o cauză microbiană.

Intoxicaţia cu taliu poate determina dureri retrosternale. Antecedentele şi alopecia vor ajuta la precizarea diagnosticului.

Polietiologia durerii toracice face ca acest semn banal să aibă o deosebită importanţă practică. Diagnosticul etiologic al durerii toracice, *simptom dominant sau de însoţire*, este relativ uşor; el este mai dificil cînd durerea este în aparenţă *solitară*, *izolată*. În aceste cazuri, anamneza, tabloul clinic, explorarea radiologică a plămînului, mediastinului şi a coloanei vertebrale vor fi de un preţios ajutor.

DIAGNOSTICUL HEMOPTIZIEI

Hemoptizia prezintă o deosebită importanţă semeiologică pentru medic, căruia îi pune două probleme: *a o recunoaşte şi a-i descoperi cauza.*

Diagnosticul pozitiv se bazează pe constatarea expectoraţiei de sînge roşu aprins, spumos. Numai în hemoptiziile foarte mari sîngele iese în valuri, fără a fi expectorat şi nu este spumos.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Problema importantă de care depind tratamentul şi prognosticul unei hemoptizii este descoperirea cauzei ei. Dacă în majoritatea cazurilor substratul ei este evident, alteori diagnosticul acestuia întîmpină serioase dificultăţi mai ales cînd leziunea este minimă. În aceste cazuri este necesar un interogatoriu atent asupra antecedentelor bolnavului şi evoluţiei simptomelor, un examen clinic complet, un control radiologic minuţios al plămînului (radiografie, tomografie), recurgînd la nevoie şi la celelalte mijloace de explorare (laringoscopie, bronhoscopie, bronhografie), precum şi examenul bacteriologic al sputei, nu numai direct, ci şi prin flotaţie şi inoculare la cobai. Supravegherea îndeaproape şi controlul periodic la scurte intervale se impune ori de cîte ori etiologia unei hemoptizii este neclară.

Prima cauză care trebuie avută în vedere este *tuberculoza pulmonară*, care trebuie căutată prin toate mijloacele clinice. În tuberculoză, hemoptizia poate fi simptom de alarmă, revelator al bolii ignorate pînă atunci. În faza iniţială, hemoptizia este în general mică sau moderată; în faza cavitară ea este abundentă, chiar fatală, uneori fulgerătoare (ruperea anevrismelor lui Rasmüssen). Caracteristic este faptul că expectoraţia sanguinolentă nu încetează brusc, ci se continuă mai multe zile, sîngele eliminat fiind în cantitate din ce în ce mai mică şi colorat în brun. Natura tuberculoasă a hemoptiziei va fi demonstrată de semnele clinice ale impregnaţiei bacilare (slăbire, anorexie, astenie, febră, sudori nocturne), de sindromul fizic pulmonar, de datele radiologice şi de examenul sputei. Etiologia tuberculoasă trebuie suspectată în faţa oricărei hemoptizii atunci cînd nu există o cauză care să o explice şi pe care toate mijloacele de explorare nu o descoperă în acel moment.

În *bronşiectazie* hemoptiziile se întîlnesc frecvent şi sînt de intensitate variabilă, uneori profuze, mortale. Ele pot apărea în cursul bronşiectaziei infectate sau ca un incident izolat, aşa cum se întîlneşte în forma uscată a dilataţiei bronşice, constituind în acest caz, prin repetarea lor, un semn de mare valoare diagnostică. Hemoptiziile din bronşiectazie se disting prin rezistenţa lor la tratament şi prin moderata afectare de către ele a stării generale a bolnavului. Prezenţa unei hemoptizii izolate, fără nici un semn clinic, radiologic şi bacteriologic de tuberculoză pulmonară, trebuie să evoce totdeauna diagnosticul de bronşiectazie. În forma clasică a acestei afecţiuni, natura bronşiectatică a hemoptiziei va fi demonstrată

de semnele clinice (expectorație abundentă, stratificată etc.), de bronhografia lipiodolată și de anamneză.

În *gangrena pulmonară*, hemoptizia poate să deschidă adesea scena clinică împreună cu junghiul și febra, și să se repete înainte ca sputa să devină fetidă.

Abcesul pulmonar poate determina uneori hemoptizii profuze, fatale, așa cum am avut și noi ocazia să vedem.

Pleurezia interlobară, înainte de a se deschide în bronhii, se manifestă adesea printr-o hemoptizie mai mult sau mai puțin importantă.

Chistul hidatic, *cărbunele pulmonar*, *micozele* (actinomicoza, aspergiloza etc.), *sifilisul pulmonar* determină mai rar hemoptizii. Matthes a observat hemoptizii recidivante în *infecțiile cu streptotrix*, care au durat ani de zile, iar Skeube a descris hemoptizii repetate în *distomatoza pulmonară*.

În *infarctele pulmonare* recente, în *staza pulmonară* și în *pneumonie* (mai rar) se observă hemoptizii ori spute hemoptoice.

Pentru infarct pulmonar va pleda existența unei flebite sau a unei cardiopatii emboligene, în cadrul cărora apare o hemoptizie.

În *edemul pulmonar acut* sputa este rozată, spumoasă ori sanguinolentă.

Hemoptizia se mai poate întîlni în *arterioscleroza* (Ortner), *anevrismele* și *tromboza vaselor pulmonare*, precum și în *periarterita nodoasă*.

Hemoptizia poate constitui primul simptom de mare valoare al unui *cancer bronho-pulmonar*. În această afecțiune, ea uneori persistă sau dispare temporar, avînd rar aspectul de peltea de coacăze, considerat clasic. De obicei, hemoptiziile din cancer sînt mici și repetate, uneori catameniale, ca și în tuberculoză. Prezența unei hemoptizii la un bolnav în vîrstă, fără antecedente pulmonare, apărută în cadrul unei pneumopatii fără o cauză bine definită și care durează, trebuie să sugereze diagnosticul de neoplasm pulmonar.

Hemoptizia se mai poate întîlni în: *traumatismele toraco-pulmonare* (contuzie, plăgi penetrante, fracturi costale), *corpii străini intrabronșici*, *inhalațiile de gaze iritante* (clor etc.), *intoxicațiile endogene* (insuficiența hepatică) și *exogene* (fosfor, ciuperci), *hemopatii* (sindrome hemoragice de natură trombocitară, capilară sau mixtă), *avitaminoză C* (scorbut). În sindromele hemoragice se vor constata și hemoragii cutanate (purpură), precum și din partea altor organe.

Angiomatoza bronho-pulmonară (boala lui Rendu-Osler) poate cauza hemoptizii recidivante prin fragilitate capilară constituțională. Această boală ereditară, caracterizată prin telangiectaziile celor mai mici venule precapilare, determină hemoragii și în alte teritorii. Angiomele apar după vîrsta de 30 de ani și au sediul de elecție la nivelul nasului, urechii, buzelor și toracelui. Trebuie căutată sistematic această afecțiune în fața unei hemoptizii care se repetă și a cărei cauză nu este evidentă. Asocierea telangiectaziilor traheo-bronșice cu un angiom pulmonar este posibilă. Angiomul pulmonar este de obicei izolat, însă uneori poate fi multiplu; el realizează un anevrism arterio-venos al plămînului.

Afecțiunile laringo-traheale (papiloame, ulcerații, varice etc.), *bronșitele spirochetozice* (Castellani) se manifestă prin expectorație hemoragică. În

acest din urmă caz, descoperirea agentului patogen prin impregnaţie argentică (metoda Tribondeau-Fontana) precizează diagnosticul.

Hemoptizia parazitară, determinată de *Paragonimus Westermani*, este comună în Extremul Orient. Diagnosticul este evident atunci cînd în spută se găsesc ouăle caracteristice.

Tulburările vasomotoare de la nivelul plămînului explică uneori apariţia unei hemoptizii *sine materia*.

La femei *hiperfoliculinice* se pot întîlni spute sanguinolente catameniale, vicariante, fără ca plămînul, clinic şi radiologic, să prezinte vreun semn de leziune. Noi am ilustrat posibilitatea hemoptiziei de origine vasomotoare, printr-un caz controlat necroptic.

Prezenţa unei hemoptizii trebuie să sugereze şi posibilitatea originii ei *extrapulmonare*, care va fi descoperită graţie anamnezei, examenului clinic complet şi explorărilor radiologice.

Anevrismele aortice rupte în bronhii, provoacă de obicei hemoragii masive, mortale.

Cancerele esofagiene, *ganglionii bronşici cazeificaţi* şi *abcesele mediastinale* pot perfora concomitent aorta şi traheea, determinînd hemoptizii mai mult sau mai puţin importante.

Hemoptizia poate fi un simptom de *guşă retrosternală*, probabil prin creşterea presiunii venoase. Recent, P. Burgess a semnalat această posibilitate.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL HEMOPTIZIEI

Acesta trebuie făcut cu hematemeza, cu epistaxisul posterior înghiţit, cu hemoragiile gingivale, retrolinguale (varice) şi faringiene.

Hematemeza se însoţeşte de eforturi, de vărsături şi încetează brusc, fiind urmată uneori de melenă; sîngele este negricios, digerat, neaerat, cu resturi alimentare. Bolnavul are antecedente digestive şi semne de suferinţă gastrică. Trebuie avut în vedere că în hemoptiziile masive sîngele poate fi înghiţit şi apoi vomitat, simulînd hematemeza, iar scaunele devin negre. De asemenea, trebuie amintit că tusea reflexă dintr-o hematemeză ar putea să simuleze o hemoptizie, după cum tusea emetizantă dintr-o hemoptizie ar putea fi luată, la un examen superficial, drept hematemeză.

Diagnostic diferenţial între hemoptizie şi hematemeză

	Hemoptizie	Hematemeză
Semne premonitoare	— gîdilătura laringee şi senzaţia de căldură — gust de sînge	senzaţia de greaţă
Culoarea sîngelui	— roşu viu, aerat — fără resturi alimentare	culoarea drojdiei de cafea — amestec de resturi alimentare
Reacţia (pH)	— alcalină	— acidă
Evoluţie	— urmată de expectoraţie sanguinolentă — oprire progresivă („coada hemoptiziei")	— lipseşte expectoraţia sanguinolentă — oprire bruscă sau recidivă de aceeaşi gravitate.

Epistaxisul posterior înghiţit, hemoragiile gingivale, retrolinguale şi *faringiene* pot fi uşor înlăturate prin anamneză şi examenul local.

Istericii şi *simulanţii* expectorează uneori o spută sanguinolentă, înşelătoare, care seamănă cu gelatina de coacăze subţire (hemosialhemeză), şi poate dura săptămîni, fiind mai abundentă dimineaţa (Lenhartz). Sînt caracteristice în aceste cazuri următoarele elemente: aspect muco-sanguinolent, miros fad, dulceag, predominanţa celulelor plate şi număr relativ mic de hematii. Această spută este produsă probabil prin sugerea gingiilor.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR BRONŞICE

I. DIAGNOSTICUL BRONŞITELOR

Clinica şi semeiologia bronşitelor s-a îmbogăţit astăzi cu noi semne, graţie progresului mijloacelor de investigaţie.

Diagnosticul bronşitelor include trei elemente: *acela al sindromului bronşitic, al formei lui evolutive şi al etio-patogeniei bronşitei.*

Diagnosticul de sindrom bronşitic este uşor de pus; tabloul clinic este prea bine cunoscut ca să mai fie nevoie a insista asupra acestui punct.

Interogatoriul, de asemenea, va permite fără greutate a preciza dacă procesul este recent sau vechi *(diagnosticul formei evolutive).*

DIAGNOSTICUL FORMEI ETIOLOGICE

Inflamaţia bronhiilor, indiferent de etiologia ei, trebuie considerată în strînsă legătură cu patologia rinofarinxului, pe de o parte, şi cu a plămînului, pe de altă parte. Bronşita (acută sau cronică) poate fi uneori *autonomă, primitivă* (gripală, banală), iar alteori să reprezinte numai manifestarea locală a unei boli sau tulburări generale, cum se întîmplă în rujeolă, febră tifoidă etc. *(bronşite simptomatice, secundare).*

A. BRONŞITELE ACUTE

Anamneza, tabloul clinic, datele radiologice şi examenele de laborator vor permite a preciza natura bronşitei.

1. **Bronşita gripală** poate reprezenta singura manifestare a acestei viroze; diagnosticul clinic este uşor în caz de epidemie, şi mai greu în formele sporadice. Acest diagnostic se pune mai mult prin eliminare şi urmărirea evoluţiei. El se bazează pe *debutul brusc*, cu febră mare, ce ţine 3—5 zile (adesea difazică, cu defervescenţă rapidă), cu fenomene catarale respiratoare, cu simptome nervoase (cefalee, insomnii, prostraţie), *mialgii pronunţate*, tablou clinic ce lasă după sine o *astenie accentuată*.

Diagnosticul de laborator cere tehnici şi instalaţii speciale, unele inaccesibile practicii curente.

Izolarea și cultivarea virusului gripal se face din gargară, spălătura faringiană sau din secrețiile bronșice, filtrate și tratate cu penicilină și sulfadiazină, pentru a distruge flora microbiană asociată. Această izolare este posibilă numai la începutul bolii, contagiozitatea gripei fiind scurtă. Cu acest filtrat se fac inoculări intranazale la animalele de laborator (nevăstuică, șoarece) și în sacul alantoidian al ouălor embrionate de găină. Identificarea virusului (A,B) se face fie direct, la microscopul electronic (corpusculi elementari rotunzi sau ovoizi), fie cu seruri anti, de la animalele hiperimunizate. Această metodă de izolare este însă laborioasă și cere timp. Mai practice sînt metodele serologice următoare:

— *testul de neutralizare a virusului*: serul bolnavului amestecat cu virusul și inoculat la animale reproduce boala dacă a fost recoltat în faza acută a ei (nu o mai reproduce dacă serul se recoltează în convalescență);

— *testul de deviere a complementului* (dacă avem antigen viral); este cea mai practică metodă. Se practică în convalescență și nu este în funcție de variabilitatea antigenică a diferitelor tulpini de virus;

— *testul de inhibiție a aglutinării hematiilor de găină* (testul lui Hirst): virusul gripal aglutinează hematiile de găină (suspensie de 1—2%) în 60 de minute. Serul imun de convalescent inhibă această aglutinare.

Diagnosticul germenilor de invazie secundară în bronșita gripală, care au importanță pentru tratament, se face prin examenul bacteriologic al sputei.

Prin diagnostic diferențial bronșita gripală trebuie deosebită de catarurile sezoniere bronșice, care nu reprezintă o boală specifică, ci simple episoade de rino-faringită și traheo-bronșită, favorizate de frig și determinate de flora banală (care-și exaltă virulența) a căilor respiratoare. Acești germeni intervin dealtfel secundar și în bronșita gripală, modificîndu-i aspectul clinic și determinînd complicații.

Bronșita gripală	*Rino-bronșita banală*
debut brusc (75% din cazuri)	lent (60% din cazuri)
astenie accentuată	moderată
domină semnele generale	domină semnele locale, catarale
anorexie frecventă	absentă
bradicardie relativă	puls normal
tuse frecventă, uscată	tuse mai rară, cu expectorație
epidemii bruște, masive	trenante

Autorii sovietici (E. A. Koliadițkaia) preconizează *metoda rinocitoscopică* (rinocitodiagnostic), care este simplă și accesibilă: frotiuri-amprente colorate Romanovski-Giemsa, obținute de pe mucoasa nazală, luate cu lame speciale (de 8 mm lățime și 8 — 10 cm lungime, cu margini șlefuite și colțuri rotunjite), introduse cu ajutorul unui specul nazal. În gripa epidemică se constată celule cilindrice, un număr redus de germeni, leucocite și celule epiteliale plate; în catarul sezonier, frotiul arată numeroase leucocite neutrofile, celule epiteliale plate și germeni, mai ales coci. Colorația cu azur-eozină a

permis lui Orlov şi Kanţler să observe în protoplasma celulelor cilindrice *incluzii azurofile*, înconjurate de zone incolore, considerate de autorii de mai sus ca agregate de virus.

2. **Bronşita rujeolică** face parte din elementele perioadei de invazie a rujeolei, fiind însoţită de catar oculo-nazal. Se caracterizează printr-o tuse explozivă, sonoră. Erorile de diagnostic sînt frecvente, bronşita fiind atribuită gripei pînă în momentul apariţiei erupţiei. Natura rujeolică a bronşitei se poate bănui cînd ea apare la copil şi cînd există epidemie. Prezenţa semnului lui Köplick şi al lui Brownlee, care trebuie căutate totdeauna, permite diagnosticul mai înainte de manifestarea exantemului. Cînd bronşita apare tardiv, după erupţie, trebuie suspectată o complicaţie bronhopneumonică.

3. **Tusea convulsivă** se manifestă iniţial printr-o bronşită banală. Diagnosticul se bazează pe caracterele tusei (chintoasă, caracteristică, emetizantă cu reprize), pe aspectul edemaţiat al feţei (mai ales al pleoapelor), hemoragiile conjunctivale, ulceraţia frenului limbii, absenţa febrei, negativitatea semnelor stetacustice pulmonare, descoperirea bacilului Bordet-Gengou în secreţiile din fundul gîtului şi leucocitoza cu limfocitoză.

4. **Febra tifoidă** poate prezenta la început o bronşită discretă, fugace, tradusă prin raluri uscate, difuze şi tuse seacă. Anamneza, semnele asociate şi examenele de laborator permit a face diagnosticul.

5. **Leptospiroza** poate îmbrăca uneori un aspect bronşitic, pseudogripal. La noi, N. Kraus şi V. Topciu au descris cazuri cu *Leptospira pomona* care au prezentat aceste aspecte şi au fost însoţite de enantemul descris şi de alţi autori. Diagnosticul s-a pus prin reacţia de aglutinare.

6. **Bronşita alergică** constituie uneori echivalentul astmului bronşic. Diagnosticul se bazează pe antecedente (accese de astm, urticarie, eczemă, migrenă, colită muco-membranoasă), pe apariţia bruscă, în accese, pe intensitatea dispneei şi prezenţa eozinofilelor în sînge şi în spută.

7. **Bronşita capilară** a copilului se caracterizează printr-o dispnee foarte accentuată (pînă la sufocare), însoţită de cianoză şi raluri subcrepitante fine. De fapt este o bronhopneumonie.

După inhalarea de gaze toxice se întîlneşte *bronşiolita obliterantă*, care constituie o altă formă anatomo-clinică.

8. **Bronşitele segmentare**. Endoscopia a arătat că, în afară de *bronşitele generalizate*, *extensive* (bronhoalveolita şi laringo-traheobronşita acută), există *bronşitele segmentare* (alterări limitate la un segment al bronhiei).

Actualmente, capitolul bronşitelor segmentare este pe cale de elaborare, observaţiile fragmentare urmînd să ducă la definirea fizionomiei lor clinice şi încadrarea lor nosologică.

Rist, Ameuille şi Lemoine (1944) distíng la bronşitele segmentare două aspecte clinice:

— unul are ca simptome dominante tusea cu expectoraţia prelungită şi mici hemoptizii; bronhoscopia arată edem, secreţii ale mucoasei şi stenoză;

— altul oferă tabloul unui mic episod acut, cu febră moderată, tuse şi expectoraţie fără hemoptizii; endoscopic, se descoperă o mucoasă congestio-

nată, mai subțiată ca în forma precedentă, acoperită cu secreții mai puțin abundente. Evoluția este benignă, durata scurtă. Radioscopia pulmonară este negativă, iar examenul bronhoscopic permite eliminarea cancerului și tuberculozei bronșice.

B. BRONȘITELE CRONICE

Acestea reprezintă din punct de vedere nosologic o grupare mai complexă, cu etiologie variată dar cu o simptomatologie comună, caracterizată printr-un fond permanent de bronșită pe care apar episoade acute cu exacerbarea celor două simptome principale: tusea și expectorația.

Diagnosticul pozitiv al sindromului bronșitic cronic, al formei lui clinice (uscată, umedă, hipersecretantă) și *evolutiv* (complicată cu emfizem pulmonar sau ajunsă în stadiul de insuficiență a inimii drepte, intricată cu accese de astm bronșic sau asociată cu scleroză pulmonară), se bazează pe antecedente, tabloul clinic și datele radiologice.

Diagnosticul etiologic este foarte important, deoarece condiționează tratamentul. Etiologia bronșitei cronice este variată; de obicei există o asociație de factori cauzali.

Tipurile etiologice principale care trebuie avute în vedere sînt următoarele:

1. **Bronșita cronică rinogenă**, care este întreținută de un proces obstructiv nazal (deviație de sept, hipertrofie de cornet etc.) sau de un focar de infecție sinuzal ori amigdalian. Examenul local, care se impune totdeauna în fața unui sindrom bronșitic cronic, permite a descoperi cauza și a o trata.

2. **Bronșita cronică din pneumopatiile cronice sclerogene**

a) *T u b e r c u l o z a* joacă primul rol. Bronșita tuberculoasă poate fi expresia unei tuberculoze pulmonare fibroase, compatibilă cu o stare generală bună. Ea se manifestă printr-o tuse frecventă, însoțită adesea de o dispnee astmatiformă. Antecedentele (hemoptizii), examenul radiologic (leziuni pulmonare discrete) și al sputei (prezența bacililor Koch) precizează diagnosticul. Alteori bronșita tuberculoasă poate ține de leziuni ulcerative bronșice (puse în evidență de bronhoscopie), asociate unei tuberculoze pulmonare ulcero-cazeoase.

Semnele de localizare bronșică sînt: tusea frecventă, rebelă, cu paroxisme, expectorație abundentă, precum și un zgomot bronșic (constant), cu caracter de fluierat muzical, cu localizare fixă, retro- sau parasternală, care se aude, atît în inspirație, cît și în expirație, accentuîndu-se după efort. În faza de ulcerație, simptomatologia este foarte săracă și necaracteristică; primele simptome ale stenozei bronșice apar cînd lumenul s-a redus cu o treime și devin evidente cînd stenoza a ajuns la o șesime din calibrul bronhiei (Haslinger și Hitzenberg).

O altă formă de bronșită tuberculoasă, rară la adult, este *tuberculoza bronșică autonomă* (primitivă, solitară, independentă), în care leziunile sînt localizate numai la bronhii, plămînii fiind indemni. Trebuie suspectată această formă în cazul unui bolnav cu sputa pozitivă (așa-zișii scuipători sănătoși de bacili), cu o imagine radiologică pulmonară normală, în care se observă o zonă de atelectazie. Bronhoscopia în aceste cazuri are o deose-

bită valoare; ea poate descoperi aspecte lezionale variate (congestie, infiltrație, ulcerație etc.).

b) *Sifilisul* are o afinitate deosebită pentru bronhii, el determinînd bronșite care nu totdeauna ajung la dilatație. Bronșita sifilitică poate apărea, fie în perioada secundară, însoțind erupțiile cutaneo-mucoase, fie în faza terțiară, coexistînd cu o stare generală bună, cu o imagine radiologică de scleroză pulmonară, cu punct de plecare perihilar și peribronșic. Antecedentele bolnavului, simptomele asociate și reacțiile serologice, vor da elemente de orientare diagnostică.

c) *Bronșita micotică* însoțește de obicei o micoză pulmonară. Ea se remarcă prin tenacitate, fără a avea alte caracteristici. Diagnosticul se bazează pe examenul microscopic al sputei, care pune în evidență filamente miceliene sau forme de reproducere ale ciupercii respective (*Actinomyces*, *Monilia*, *Oidium* etc.).

3. **Bronșitele tabagice și profesionale.** Tutunul, prin acțiunea lui toxică, alergică, mecanică și iritantă poate determina și întreține o bronșită cronică (bronșita tabagică).

Impuritățile atmosferice, pneumoconiozele (prafurile anorganice din cariere de piatră, mine etc., sau organice din întreprinderile textile), gazele și emanațiile toxice diverse, condițiile de muncă insalubre (căldură excesivă, umezeală, frig), sînt factori de care sînt legate bronșitele cronice profesionale.

Bronșita cronică pneumoconiotică, datorită inhalării fibrelor de bumbac *(bisinoza)*, pare a recunoaște un mecanism alergic sau intervenția unui agent patogen *(Aerobacter cloacae)*.

Anamneza va permite a face diagnosticul tuturor acestor forme etiologice de bronșită.

4. **Diverse tulburări metabolice generale** avînd cauze multiple (diabet, gută, cardiopatii decompensate, nefropatii etc.), pot sta la baza unei bronșite cronice care reprezintă numai răsunetul local, adesea lipsit de un substrat anatomic bine individualizat, al acestor tulburări generale. Antecedentele bolnavului, tabloul clinic, examenul radiologic și explorările de laborator vor ajuta în aceste cazuri a preciza diagnosticul etio-patogenic.

5. **Bronșita cronică hemoragică** poate avea ca substrat etiologic tuberculoza, tumorile benigne sau maligne, sifilisul, purpura, angeita Rendu-Osler etc. Comemorativele, examenul clinic și radiologic și explorarea endoscopică vor permite descoperirea cauzei.

6. La copil, o bronșită care durează trebuie să sugereze existența unei **adenopatii mediastinale**, a unui **corp străin intrabronșic** sau a unei **bronșiectazii.**

7. **Forme rare de bronșită cronică.**

a) *Spirochetoza bronșică* (Castellani) poate fi diagnosticată pe baza existenței hemoptiziilor recidivante, fără bacili Koch în spută, starea generală neafectată și evoluția benignă. Prin impregnația argentică (metoda Tribondeau-Fontana) se pune în evidență spirocheta Castellani, care se deosebește morfologic de alte spirochete ale căilor respiratoare superioare ce pot apărea în expectorația unor pneumopatii (gangrenă, tuberculoză).

b) *B r o n ş i t a f e t i d ă* se caracterizează prin debut brusc, cu febră mare şi expectoraţie muco-sanguinolentă, rău mirositoare.

c) *B r o n ş i t a p s e u d o m e m b r a n o a s ă* are etiologie variată (difterie, pneumonie, tuberculoză, micoze). Ea determină accese dispneice sufocante şi tuse cu expectoraţie care conţine mulaje bronşice (mucoase sau fibrinoase).

Diagnosticul diferenţial al bronşitelor cronice trebuie făcut cu:

— *bronşiectazia*; expectoraţia abundentă şi stratificată, anamneza şi bronhografia lipiodolată permit deosebirea. De altfel, în orice bronşită cronică poate exista un oarecare grad de dilataţie bronşică;

— *cancerul bronşic* determină sindromul clinic al stenozei bronşice, a cărei natură este precizată de evoluţie şi bronhoscopie;

— *sindromul mediastinal de compresiune bronşică* (tumori mediastinale, anevrism aortic etc.) se manifestă prin tuse cu caracter bitonal. Anamneza, semnele asociate şi examenul radiologic al plămînului şi mediastinului vor ajuta la orientare;

— *adenopatia traheobronşică* a copilului determină o tuse uscată spastică, de iritaţie; radioscopia arată prezenţa hipertrofiei ganglionare;

— *corpii străini inhalaţi* se traduc prin dispnee, întreruptă de accese de tuse şi semne clinice şi radiologice de atelectazie în sectorul bronhiei interesate. Comemorativele sînt edificatoare.

II. DIAGNOSTICUL BRONŞIECTAZIEI

Bronşiectazia angajează prin complexitatea ei etio-patogenică întreaga patologie a plămînului.

Perfecţionarea tehnicii exploratoare şi a administrării agenţilor terapeutici *in situ*, descoperirea antibioticelor, precum şi progresul chirurgiei pulmonare au însemnat o eră nouă în studiul şi tratamentul acestei afecţiuni, al cărei prognostic a fost mult ameliorat.

Diagnosticul bronşiectaziei este uşor cînd afecţiunea îmbracă aspectul clasic: abundenţa expectoraţiei, semnele cavitare de obicei bazale, degetele hippocratice, negativitatea examenului radioscopic şi absenţa b. K. în spută sînt suficiente pentru a bănui bronşiectazia, pe care o confirmă examenul cu lipiodol.

Diagnosticul de sindrom bronşiectazic se bazează pe anamneză, tabloul clinic şi datele radiologice, obţinute după introducerea lipiodolului în bronhii.

Trebuie suspectate ca bronşiectazii aşa-zisele gripe sau pneumonii recidivante apărute din frageda copilărie, asociaţia unei bronşite cronice cu o sinuzită (frontală, etmoidală şi mai ales maxilară), constatarea unui focar de raluri umede groase la bază (mai ales la stînga) sau apariţia unor hemoptizii repetate, nebacilifere, cu radiografia pulmonară adesea negativă.

Uneori radiografia simplă permite a suspecta existenţa bronşiectaziei. Ea descoperă accentuarea tramei bronho-pulmonare, imagini în rozetă,

poliareolare, reticulate etc., pe care bronhoexplorarea cu substanță de contrast (care dă elementul de certitudine) le arată a fi revelatoare de dilatații bronșice. Numai în cca. 10% din cazuri aspectul radiologic este normal.

În general, prezența unui sindrom cavitar bazal, în discordanță cu examenul radiologic direct, la un bolnav cu o stare generală bună, fără febră și cu expectorație abundentă, stratificată, constituie elemente prețioase de diagnostic, pe care bronhografia lipiodolată îl confirmă în majoritatea cazurilor.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

1. BRONȘIECTAZIILE CÎȘTIGATE

(secundare)

Anamneza riguroasă și simptomele asociate vor preciza dacă este în cauză o afecțiune rino-sinuzală cronică (explorarea căilor respiratoare superioare se impune totdeauna), aspirația unui corp străin, o bronșită cronică (inflamatoare, prin gaze iritante, toxice etc.), o tumoare pulmonară, o bronho-pneumopatie autonomă sau complicația unei boli eruptive a copilăriei (rujeolă, tuse convulsivă etc.), unei boli generale (gripă, tuberculoză, un sifilis ereditar sau cîștigat), o supurație pulmonară, o pneumoconioză, o scleroză (pulmonară sau pleurogenă), o micoză, un traumatism toraco-pulmonar etc.

În ceea ce privește abcesul pulmonar, interogatoriul și evoluția vor trebui să stabilească dacă acesta a determinat bronșiectazia *(abces bronșiectaziant)* sau a complicat o dilatație bronșică *(bronșiectazii abcedate)*. Uneori abcesul și bronșiectazia evoluează simultan *(abces bronșiectazic)*, constituind un proces anatomo-clinic foarte complex, în care dilatațiile și supurația se intrică atît de intim, încît este imposibil de deosebit cu certitudine una de alta. Cadrul acestui tip nosologic este foarte elastic, și nu i se pot fixa limite rigide și absolut precise; topografia lobară ar fi caracteristică acestei forme. Bronșiectaziile supurate prezintă debutul, tabloul clinic și evoluția unei supurații pulmonare primitive. Similitudinea clinică și radiologică a celor două afecțiuni (abcesul și bronșiectazia) duce uneori, fatal, la confundarea lor. Limberg arată că, urmărind între anii 1938 și 1941 bolnavii din serviciul său (293), veniți cu diagnosticul de supurație pulmonară cronică, a constatat că acest diagnostic a fost confirmat destul de rar, el fiind înlocuit, pînă la urmă, cu acela de bronșiectazie abcedată. În 87 de cazuri acest diagnostic a fost verificat necroptic. Numai în 8 cazuri s-au găsit abcese pulmonare, în rest fiind în cauză bronșiectazii cronice supurate, cu abcese multiple și cu procese de scleroză parenchimatoasă.

Renault, Mathey și Bourgin au comunicat de asemenea 10 cazuri în care după tabloul clinic, aspectul radiologic și bronhoscopic s-a pus diagnosticul de abces pulmonar. Examenul pieselor de exereză a arătat însă că erau în cauză numai bronșiectazii supurate. Cele două afecțiuni trebuie

bine diferenţiate, deoarece prognosticul lor şi conduita terapeutică nu sînt aceleaşi: bronşiectazia supurată necesită exereză, deoarece nu răspunde decît temporar la tratamentul medical, pe cînd supuraţia pulmonară primitivă este susceptibilă să se vindece ori să se stabilizeze clinic pe timp îndelungat, după terapia medicală (M. Popper şi A. Wolf).

2. BRONŞIECTAZIILE CONGENITALE
(primitive)

Diagnosticul lor se bazează pe absenţa antecedentelor pulmonare, manifestarea precoce a procesului bronşiectazic, bilateralitatea leziunilor, prezenţa formelor hemoptoice (uscate) şi asociaţia cu alte malformaţii congenitale (inversiune viscerală, buză de iepure, comunicare interventriculară etc.).

Sindromul oto-sino-bronşic (Mounier-Kuhn), tradus prin *dopuri epidermice ale conductelor auditive* (cu sau fără osteită circumscrisă), *sinuzită maxilară şi etmoidală şi bronşiectazie*, a cărui etiologie este obscură (sifilis congenital?), ar ocupa un loc important în cadrul bronşiectaziei primitive. De asemenea, *prezenţa triadei sindromului Kartagener* (inversiune viscerală completă, polipoză nazală şi bronşiectazie) pledează pentru originea congenitală a dilataţiei bronşice.

Pentru unii autori (Debré), bronşiectazia congenitală ar ocupa primul loc, ca frecvenţă. Statistica lui Ballon arăta doar un caz de bronşiectazie congenitală, şi aceea îndoielnică, la 149 de bolnavi studiaţi. Tigelnik (Moscova) a întîlnit-o numai în 6% din cazurile cercetate.

Forma radiologică a bronşiectaziei poate sugera, pînă la un punct, etiologia şi patogenia ei. Astfel, bronşiectaziile cilindrice şi moniliforme ar fi datorite leziunilor cu început în mucoasa bronşică şi s-ar întîlni la copil după rujeolă şi tuse convulsivă, iar la adult, după rinobronşite repetate, tuberculoză fibroasă, sifilis pulmonar şi intoxicaţii cu gaze iritante.

Dilataţiile ampulare ar apărea după bronhopneumonii cronice, cu scleroză secundară retractilă; la copil sugerează etiologia sifilitică congenitală, iar la adult, tuberculoza, luesul sau boala chistică pulmonară (Sergent).

DIAGNOSTIC RADIOLOGIC

Bronhografia cu substanţă de contrast dă certitudinea diagnosticului. Nu toate imaginile lipiodolate sînt însă concludente; aşa, de exemplu, imaginea în chiuvetă are uneori valoare discutabilă, deoarece şi o bronhie nedilatată poate oferi acest aspect. Noi am publicat observaţia unui bolnav cu sechele pulmonare, cicatriceale, retractile, la nivelul vîrfului stîng, consecutive unui abces pulmonar; explorarea cu lipiodol a arătat în acest caz, în afară de cîteva bronşiectazii moniliforme, o imagine de pseudodilataţie în chiuvetă, parahilară stîngă.

Această imagine a fost datorită stagnării substanţei de contrast în partea declivă a curburii prezentată de bronhia principală stîngă, care era trasă în sus de procesul de scleroză; supradenivelarea acestei bronhii faţă de congenera sa normală a ieşit în evidenţă graţie explorării bilaterale cu lipiodol.

Dilataţiile cilindrice trebuie de asemenea admise cu prudenţă uneori. Cînd lipiodolul pătrunde în bronhia postero-inferioară, iar placa radiografică este făcută din faţă, distanţa de la bronhie la ecran fiind mare, imaginea ei apare dilatată, chiar cînd este de calibru normal. În aceste cazuri, eroarea se evită făcînd o radiografie şi din spate. Aspectul de dilataţie cilindrică are valoare diagnostică mai mare cînd există o dispoziţie neregulată a arhitecturii bronşice (datorită fibrozei retractile), iar bronhia prezintă calibre inegale pe traiectul ei.

Radiografia din diferite incidenţe şi de profil permite a pune în evidenţă dilataţiile bronşice din diferitele segmente şi planuri.

Tehnica actuală a bronhoexplorării permite un diagnostic radiologic mai precis, reducînd mult eşecurile cauzate de factorii care pot împiedica pătrunderea lipiodolului în dilataţii şi apariţia acestora pe placa radiografică (absenţa aspiraţiei toracice, stenoză cicatriceală sau obstrucţie bronşică prin dopuri muco-purulente etc.).

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE ŞI EVOLUTIVE

Tabloul clinic şi radiologic vor permite a preciza dacă bronşiectazia are *formă tipică sau atipică* (bronşitică, pneumonică, hemoptoică, pseudotuberculoasă, gangrenoasă, pleurală etc.).

Semnele asociate şi anamneza vor arăta care este forma evolutivă a bronşiectaziei: *cronică*, *subacută* sau *acută*, dacă ea este *infectată* sau nu, *complicată*, *extensivă*, *stabilizată* sau *latentă* (asimptomatică).

Regresiunea dilataţiilor cilindrice recente, confirmate de lipiodol, va permite punerea diagnosticului de *distensie bronşică funcţională*, aşa cum se vede uneori după tuse convulsivă complicată cu bronhoree (bronşiectazii reversibile).

Uneori se constată tulburări clinice evocînd bronşiectazia, dar neconfirmate de lipiodol, aşa-zisele *bronşiectazii fără bronşiectazie* sau bronşiectazii *a minima*; şi aici s-a vorbit de posibilitatea distensiei bronşice funcţionale.

DIAGNOSTICUL FORMEI DUPĂ LOCALIZARE

Bronşiectazia *apicală* se caracterizează prin benignitatea tabloului clinic, datorită perfectei ei drenări spontane. Descoperirea acestei forme se face numai prin injectarea strict locală a lipiodolului, bolnavul fiind în poziţie Trendelenburg.

DIAGNOSTICUL UNOR FORME MAI DEOSEBITE DE BRONȘIECTAZIE

Printre aceste forme trebuie menționată în special *bronșiectazia subcavitară*, al cărei diagnostic se bazează pe triada: *cavernă tuberculoasă*, *condensare pulmonară retractilă subiacentă (fără stenoză bronșică) și bronșiectazii în sînul acestei condensări, puse în evidență prin lipiodol* (P. Ameuille și colaboratorii).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Problema diagnosticului diferențial se prezintă sub aspecte variate, după cum afecțiunea este încă latentă, se manifestă prin episoade acute pasagere, a atins stadiul ultim de bronhoree purulentă permanentă sau este trădată de o complicație mai frecventă (hemoptizie).

În perioada inițială, dilatația bronșică riscă adesea să treacă neobservată sau să fie confundată, după tabloul clinic pe care-l prezintă, cu o: *bronșită simplă*, *congestie pulmonară*, *bronho-pneumonie*, *pneumonie*, *pleurezie* (mai rar), *hemoptizie tuberculoasă*. Totuși, anumite caractere particulare atrag atenția: cronicitatea, caracterul expectorației, recidivarea fenomenelor aproape constant sub aceeași formă și localizarea semnelor stetacustice aproape totdeauna în același loc sau regiune.

Trebuie suspectată natura bronșiectatică a unei hemoptizii care este nebaciliferă, cedează greu la tratament și afectează puțin starea generală.

Cînd bronșiectazia îmbracă forma clasică, avînd tabloul clinic complet constituit, trebuie deosebită de toate afecțiunile pulmonare susceptibile de a prezenta semne cavitare sau expectorație purulentă abundentă.

Bronșita cronică simplă și rinobronșita descendentă sînt însoțite aproape totdeauna de un oarecare grad de dilatație difuză a arborelui bronșic, dar aceasta nu se traduce prin semne cavitare, nici clinic și nici radiologic.

Gangrena pulmonară cronică, cu recăderi, poate da uneori naștere la confuzii; însă aceasta prezintă de obicei un tablou clinic mai dramatic, cu o evoluție mai rapidă și o stare generală foarte alterată. În plus, expectorația are caracter putrid. Diagnosticul diferențial este mai dificil cînd gangrena complică o bronșită preexistentă; anamneza minuțioasă va putea da o orientare în aceste cazuri.

Pleurezia purulentă — interlobară, deschisă în bronhii, are de obicei în antecedente o pneumonie recentă. Imaginea ei radiologică este caracteristică și semnele ei fizice (matitate suspendată, suflu amforic etc.) sînt localizate la nivelul scizurii. Puroiul este omogen și gros, conține puțin mucus, polinuclearele nu sînt prea alterate, iar flora este mai puțin variată decît în bronșiectazie, predominînd un singur tip microbian (de obicei pneumococul). Trebuie avut în vedere că vomica pleurală, prin iritația bronșică prelungită pe care o provoacă, poate da expectorației un caracter stratificat (Besançon).

Pleurezia purulentă închistată, cu fistulă bronşică poate întreţine o expectoraţie abundentă. În acest caz, lipiodolul arată o cavitate periferică, un lac întins pe peretele costal sau pe cupola diafragmatică. Supuraţia pleurală poate fi uneori determinată de o bronşiectazie care trebuie căutată.

Bronşiectazia poate simula uneori o *pleurezie mediastinală* cînd se localizează în regiunea postero-internă a plămînului (Rist, Iacob, Trocme etc.). În acest caz există aproape constant o reacţie adezivă secundară a pleurei care dă o capacitate în echer, luată uneori drept o pleurezie purulentă mediastinală, incomplet drenată în bronhii. Această imagine radiologică se constată mai ales cînd bronşiectazia este în stînga, din cauza adăugării opacităţii cardiace; prezenţa ei impune totdeauna explorarea lipiodolată a bronhiilor de partea respectivă.

Pseudovomica bronşiectaziei poate să semene cu vomica adevărată a altor colecţii purulente intratoracice (abces pulmonar, chist hidatic supurat etc.).

Abcesul pulmonar, după vomică, se manifestă însă radiologic printr-o imagine rotundă, hidroaerică. În unele cazuri, numai bronhoexplorarea cu lipiodol precizează diagnosticul, substanţa opacă pătrunzînd puţin sau de loc în cavitate; totuşi, cînd există dilataţie pe bronhia de care abcesul depinde (abces bronşiectazic sau bronşiectaziant), uleiul iodat poate să-l injecteze (Sergent).

Puroiul abcesului pulmonar, spre deosebire de bronşiectazie, conţine fibre elastice.

În faţa unui sindrom de supuraţie pulmonară apărut brusc se pune problema diagnosticului diferenţial între bronşiectazia abcedată şi o supuraţie parenchimatoasă.

Pentru bronşiectazia abcedată, în opoziţie cu supuraţia pulmonară primitivă, pledează vîrsta tînără (copil, adolescent, adult tînăr) şi localizarea procesului în lobul mijlociu sau inferior. Certitudinea diagnosticului o dă însă numai bronhografia lipiodolată. Popper şi colaboratorii săi arată că adesea au avut prilejul să revizuiască diagnosticul de supuraţie parenchimatoasă, stabilit iniţial într-un număr de cazuri, în care, surprinşi de lunga evoluţie a bolii şi de frecvenţa recidivelor, au practicat bronhografia, care a relevat prezenţa bronşiectaziei.

Tuberculoza pulmonară cavitară are o evoluţie mai scurtă decît bronşiectazia, se însoţeşte de o stare generală mai precară, semnele ei fizice domină de obicei la vîrfuri şi leziunile sînt bilaterale. În spută se găsesc b. K. şi fibre elastice. Trebuie avut în vedere că şi o cavernă tuberculoasă poate fi bazală (deşi mai rar), iar o bronşiectazie poate să aibă sediu apical, şi că uneori cele două afecţiuni pot să coexiste.

În ceea ce priveşte celelalte afecţiuni, mai rar întîlnite, cu care s-ar putea confunda bronşiectazia ca, de exemplu: *chisturile aeriene pulmonare* (supurate sau nu), *micozele pulmonare* (aspergiloza, actinomicoza, oosporoza etc.), *cancerul pulmonar cavitar*, *chistul hidatic supurat*, *sifilisul plămînului*, *colecţiile subfrenice* etc. antecedentele, tabloul clinic, datele radiologice directe, bronhografia şi examenele de laborator vor permite eliminarea lor.

III. DIAGNOSTICUL ASTMULUI BRONŞIC

Nu mai există o altă afecţiune, care, datorită frecvenţei şi rezistenţei ei la tratament, să ceară medicului un efort, o perseverenţă terapeutică şi o răbdare aşa de mare, ca astmul bronşic.

Diagnosticul astmului bronşic pune o serie de probleme: recunoaşterea sindromului astmatic, descoperirea etio-patogeniei lui şi precizarea formei clinice şi evolutive.

Această afecţiune a constituit una din temele luate în discuţie de Congresul internaţional de medicină internă, ţinut recent la Madrid (1956).

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI ASTMATIC

Pentru a pune acest diagnostic, accesele nu sînt obligatorii. Astăzi se concepe boala astmatică şi în cadrul unui tablou clinic fără paroxisme.

Diagnosticul trebuie pus cît mai precoce, în faza subclinică a bolii, cînd o serie de mici semne respiratoare ne atrag atenţia asupra plămînului: dispnee uşoară, discretă, senzaţia de opresiune toracică, rinite, traheite, bronşite catarale, repetate la scurte intervale, infiltrate pulmonare fugace de tip Löffler. Aceşti bolnavi sînt consideraţi adesea ca distonici vegetativi. Examenul funcţional al plămînului arată în această fază o reducere a capacităţii vitale, iar în secreţia nazală, bronşică şi în sînge se constată eozinofile.

Diagnosticul precoce al bolii astmatice în faza preclinică şi subclinică este posibil numai pe baza unei anamneze minuţioase şi a unei anchete la locul de viaţă şi de muncă al bolnavului.

În faza clinică apar manifestările caracteristice ale bolii, cu dispnee expiratoare cu sau fără paroxisme.

Diagnosticul accesului de astm bronşic se bazează pe următoarele elemente:

— apariţia paroxistică, de obicei nocturnă a dispneei, care poate fi sau nu precedată de simptome prodromale (strănut, hidroree nazală, lăcrimare, tuse spasmodică, cefalee, balonare epigastrică etc.);

— caracterele clinice ale dispneei: bradipnee expiratoare cu ritm regulat, mai rar polipnee (în accesele severe), inspiraţie scurtă, nezgomotoasă, expiraţie activă, prelungită, dificilă, fluierătoare;

— torace în atitudine de inspiraţie forţată (dilatat, cu spaţiile intercostale lărgite), abdomen imobil (spasm diafragmatic), muşchii expiratori contractaţi;

— atitudinea bolnavului (îşi comprimă toracele cu mîinile pentru a goni aerul din plămîn);

— absenţa febrei (la adult) şi a durerii toracice;

— evoluţie în două faze: prima spastică, uscată (raluri ronflante şi sibilante) iar a doua umedă (expectoraţie perlată, caracteristică, raluri subcrepitante);

— antecedentele personale şi eredo-colaterale;

— caracterele sputei (spirale Curshmann, cristale Charcot-Leyden, eozinofile);

— dispariţia accesului fără a lăsa urme (în astmul recent pur);
— eficacitatea adrenalinei (administrată cînd nu există contraindicaţie);
— electrocardiograma arată o predominanţă a cordului drept şi semne de insuficienţă coronariană (subdenivelarea lui ST_3 şi T_3 negativ);
— presiunea venoasă şi timpul de circulaţie venă-plămîn sînt crescute;
— capacitatea vitală este scăzută;
— curbele pneumokimografice arată asemănarea dintre respiraţia astmaticului şi aceea din stenoza bronşică, şi deosebirea de respiraţia emfizematosului.

La astmatici, explorarea pulmonară, ajutată de probele farmacodinamice, aduce învăţăminte practice, utile nu numai în ceea ce priveşte prognosticul şi tratamentul, ci şi diagnosticul.

1. **Probele ventilatoare** explorează funcţia ventilatoare cu ajutorul unui spirograf care înregistrează pe un cilindru cu rotaţie rapidă un ciclu ventilator maxim (succesiunea unei inspiraţii şi unei expiraţii, complete şi forţate).

Acest traseu permite a măsura două valori importante: *capacitatea vitală* (C.V.) şi *volumul expirator maxim secundă* (V.E.M.S.), care reprezintă debitul gazos mediu al primei secunde a unei expiraţii maxime, consecutive unei inspiraţii complete.

V.E.M.S. măsoară gradul insuficienţei ventilatoare mai exact decît C.V. (normal este superior lui 2 000 ml la bărbat, la femeie fiind cu 25% mai redus decît la bărbat). Cînd scade sub 1 000 ml, insuficienţa ventilatoare este importantă.

Raportul V.E.M.S. × 100/C.V. permite a preciza dacă insuficienţa ventilaţiei este sau nu de origine emfizematoasă. El este condiţionat de permeabilitatea bronşică şi elasticitatea alveolară. Normal este de 70—90%, după vîrstă. Acest raport este normal (peste 70%) sau subnormal (55—70%) cînd insuficienţa ventilatoare nu este de origine emfizematoasă. În acest caz poate fi vorba, fie de o insuficienţă funcţională toraco-diafragmatică (rigiditate toracică, leziuni pleurale, paralizie a diafragmului), fie de o distrucţie sau excluzie parenchimatoasă limitată (leziune pulmonară circumscrisă, obstrucţie bronşică, exereză chirurgicală) sau difuză (scleroză, infecţie, supuraţie). Acest raport este totdeauna foarte scăzut (25—55%) în emfizemul pulmonar.

2. **Probele farmacodinamice.** a) *Măsurarea sensibilităţii pulmonare la acetilcolină* constă în a căuta, în cursul încercărilor succesive, care este cea mai mică doză de acetilcolină, zisă doză liminară (D.L.), care administrată pe cale aeriană, sub formă de aerosoli, este capabilă să producă un efect ventilator apreciabil (reducerea amplitudinii şi etalarea traseului spirografic al ciclului ventilator maxim cu diminuarea V.E.M.S. şi C.V.).

Sensibilitatea pulmonară la acetilcolină, care este remarcabil constantă la un acelaşi individ, variază în proporţii considerabile de la un individ la altul. Astfel D. L. atinge mai multe zeci de mii de micrograme la indivizii cei mai puţin sensibili (indivizi normali) şi coboară la unul sau cîteva micrograme la cei mai sensibili (marii astmatici).

D.L. permite a stabili diagnosticul de astm şi a evalua gradul acestuia. Diminuarea D.L., expresie a sensibilităţii colinergice a plămînului, deşi nespecifică astmului, este constantă în această afecţiune; este cu atît mai accentuată, cu cît gradul astmului este mai pronunţat (stadiul evolutiv).

Normal, D.L. este cel puţin de 10 000 micrograme sau mai mult.

În astmul latent, observat uneori la descendenţii astmaticului, D. L. este de aproximativ unul pînă la mai multe mii de micrograme.

În astmul incipient, valoarea obişnuită a D.L. este de cîteva sute pînă la o mie micrograme. În astmul franc, de mai mulţi ani, D.L. coboară la cîteva zeci sau sute de micrograme. În astmul vechi şi grav, D.L. nu depăşeşte cîteva micrograme.

b) *Reversibilitatea insuficienţei ventilatoare* se apreciază evaluînd ameliorarea traseului spirografic al ciclului ventilator maxim (creşterea C.V. şi a V.E.M.S.) după administrarea unui adrenergic, fie pe cale subcutanată, fie pe cale aeriană, sub formă de aerosoli.

Aceste probe ventilatoare şi farmacodinamice permit a face diagnosticul diferenţial dintre un emfizem incipient şi un astm larvat.

DIAGNOSTIC ETIO-PATOGENIC

Acest diagnostic cere o anamneză foarte atentă insistînd asupra antecedentelor personale şi eredo-colaterale ale bolnavului.

Vor trebui luate informaţii în ceea ce priveşte:
— condiţiile, modul de apariţie şi de evoluţie al acceselor;
— condiţiile de viaţă, de muncă şi obiceiurile bolnavului;
— regiunea şi clima în care trăieşte;
— alimentaţia şi locuinţa lui;
— fauna şi flora înconjurătoare etc.

Interogatoriul va trebui să insiste dacă accesul apare în anumite condiţii meteorologice, dacă este legat de o anumită localitate etc.

Se va încerca a preciza tipul constituţional, endocrino-vegetativ şi neuro-psihic al bolnavului.

Examenul obiectiv nu va neglija căutarea eventualelor focare de infecţie sau spine iritative (rino-sinuzale, pulmonare, abdominale etc.). La plămîn se impune cercetarea sechelelor pneumopatiilor anterioare, avînd în vedere, în primul rînd, bolile cele mai sclerogene (tuberculoza şi sifilisul).

Examenul aparatului circulator va permite diagnosticul stadiului evolutiv al bolii şi diferenţierea de astmul cardiac.

Explorarea tubului digestiv şi a organelor anexe, mai ales a ficatului, va putea descoperi uneori tulburări care pot sugera diagnosticul patogenic al bolii.

O deosebită importanţă o are, de asemenea, starea aparatului genital mai ales la femeie.

Examenele de laborator curente (hemograma, viteza de sedimentare, colesterolemia, calcemia, examenul sputei, examenul copro-parazitologic etc.) pot da elemente preţioase de orientare.

Radioscopia pulmonară poate descoperi sechele de scleroză, emfizem pulmonar sau infiltraţie eozinofilică fugace (Löffler).

Astmaticii sub 40 de ani recunosc adesea un factor extrinsec, pe cînd acei care au depăşit această vîrstă recunosc un factor intrinsec (Haţieganu).

a) **Astmul alergic** (anafilactic) nu beneficiază de suportul unor statistici exacte, şi opiniile autorilor depind de specialitatea lor. Unii văd în astmatici bolnavi cu antecedente alergice; alţii văd în ei purtători de infecţie respiratoare, iar pentru pediatri, alergia este mai ales digestivă. Este adesea dificil de definit rolul diverşilor factori care se găsesc la examenul unui anumit caz. Distincţia dintre factorii declanşaţi sau agravanţi şi adevăratele cauze ale bolii astmatice este foarte adesea o grea problemă.

Pasteur Vallery-Radot, pe o statistică de 803 astmatici (433 femei şi 370 bărbaţi) a găsit etiologia alergică în 53% din cazuri, graficul urmînd o curbă aproape liniară (de la 73% în prima decadă, la 20% după 60 de ani).

Pneumoalergenele în cauză au fost următoarele: praful din casă (283 cazuri), pene (208), păr (128), lînă (43), păr de cal (35), kapok (26), bumbac (23), mucegaiuri (19), făină de grîu (13), mătase (9) ş.a. Se pare că la copil laptele şi ouăle joacă un rol important în producerea astmului.

Rolul diferitelor alergene variază după statistici. Totuși, se pare că în cea mai mare parte din țări, praful are o deosebită importanță. În Franța, cutireacțiile la pene sînt foarte adesea pozitive (din cauza utilizării edredoanelor); ele sînt rareori pozitive în S.U.A., unde se întrebuințează pe scară largă materialele plastice.

Nu este totdeauna ușor de precizat dacă boala este alergică sau nealergică.

Diagnosticul astmului alergic se va baza pe:

— Antecedente: accese declanșate de contactul cu anumite exoalergene, de origine animală (alimentară sau nu), vegetală (polen etc.), substanțe medicamentoase (streptomicină, aspirină etc.), toxice profesionale etc. Cunoaștem cazul unui confrate, medic de laborator, care face accese instantanee de astm imediat ce vine în contact cu bulionul de cultură.

Substanțele rezultate din metabolismul viciat al nucleoproteinelor pot avea un rol. Astfel, Thannhauser și Weinschenk au observat că la astmaticii cronici migrenoși și la bolnavii cu eczeme cronice, eliminarea unei soluții de urat de sodiu introdusă intravenos nu întîrzie ca în gută; declanșează în schimb accese de astm, migrenă și prurit.

— Eozinofilia sanguină și a sputei.

— Asocierea, simultană sau alternantă, cu alte manifestări alergice: urticarie, eczemă, edem Quincke, migrenă, colită mucoasă.

— Testele de alergizare:

1. *Indexul leucopenic al lui Vaugham*: se numără leucocitele înainte de ingestia alergenului bănuit, bolnavul fiind nemîncat și în repaus. Apoi se numără leucocitele din 15 în 15 minute în prima oră și apoi la fiecare 30 de minute, a doua oră. O scădere a leucocitelor cu 1 000 sau mai mult ar indica o sensibilizare.

2. *Indexul trombopenic al lui Storck*: se administrează bolnavului alergenul, dimineața pe nemîncate (per os sau intradermic). Se numără trombocitele înainte și după jumătate de oră de la administrare. O scădere mai mare de 15% ar arăta prezența sensibilizării. În unele cazuri este indicat a număra trombocitele din 2—3 ore, timp de 24 de ore. Acest test pare superior precedentului.

3. *Testele cutanate cu diferite extracte* (de proteine animale, flori, polen, păr de animale, pene, umplutură de saltele și perne, din aerul diferitelor cartiere și regiuni etc.), caută de asemenea să descopere alergenul în cauză. Ele reușesc aceasta numai cînd sensibilizarea este strict specifică; uneori însă bolnavul prezintă o sensibilizare de grup (o polialergie), care nu permite un diagnostic precis. Problema descoperirii agentului sensibilizant este mai grea cînd intervine un endoalergen (bacterian, metabolic, parazitar etc.). Diferitele teste cutanate utilizate sînt următoarele:

— *proba cutireacției*; se practică pe fața anterioară a brațului stîng și drept. După dezinfectare cu alcool, se fac o serie de scarificări liniare, superficiale, de 2 cm; pe aceste scarificări nesîngerînde se pune o picătură de NaOH, N/10 și apoi, numai pe antebrațul stîng, o mică cantitate din proteina bănuită. Dacă această proteină este în soluție se pune direct pe scarificare, fără a mai adăuga sol. de NaOH. După 30 de minute, se spală scarificarea cu un tampon cu apă fiartă și se compară cu cea din dreapta, care este martoră. Reacția este pozitivă cînd se produce un mic placard urticarian, înconjurat de o zonă eritematoasă. Un simplu eritem local nu înseamnă o reacție pozitivă. Cutireacția este de obicei negativă cînd sînt în cauză antigene cristaloide (aspirină, antipirină);

— *intradermoreacția* poate da uneori reacții extrem de violente la un bolnav sensibilizat (se cere deci prudență). Se practică injectînd intradermic o cantitate infimă din extrasul antigenului bănuit, pe antebrațul stîng, și se compară (după 30 de minute — 24 de ore) cu martorul de pe antebrațul drept, unde s-a injectat soluție clorurosodică izotonică;

— *proba anafilaxiei pasive* (Praussnitz-Küstner) constă în transmiterea locală a anticorpilor, de la om la om. Pentru aceasta, se injectează intradermic la un individ normal, pe fața anterioară a antebrațului stîng, 1/10 ml ser de la un bolnav suspect (bănuit a fi sensibilizat). Pe antebrațul drept se injectează intradermic 1/10 ml soluție cloruro-sodică izotonică sau ser de la un individ nesensibilizat. După 24 de ore se injectează pe ambele antebrațe, în același loc, 1/10 ml din substanța sensibilizantă. Dacă reacția este pozitivă, se produce pe antebrațul stîng, după 10—30 de minute, un placard urticarian, înconjurat de o zonă eritematoasă.

Aceste probe sînt suficiente pentru astmul de origine respiratoare, dar nu pentru acel de origine digestivă, deoarece bolnavul poate să nu fie sensibilizat la proteina ingerată, ci la produșii ei de dezintegrare rezultați în cursul digestiei. În aceste cazuri se recurge la proba eliminării treptate a alimentelor bănuite a fi generatoare de alergene.

b) **Descoperirea factorului endocrin.** Dezechilibrul endocrin, mai ales la femei (hiper- sau hipofoliculinemie, legată sau nu de climax și obiectivată de frotiul cito-vaginal) poate interveni în patogenia astmului și trebuie totdeauna căutat, pentru a face tratament în consecință. Nu rareori am întîlnit bolnave hiperfoliculinice cu astm bronșic, la care numai reechilibrarea hormonală (estrogeno-luteinică) cu testosteron și progesteron a adus o ameliorare netă sau a făcut să dispară accesele.

c) **Factorul reflex și infecțiile de focar.** Descoperirea acestui factor necesită cercetarea eventualelor spine iritative: rino-faringiene, pulmonare (scleroze tuberculoase ori sifilitice etc.) sau extrapulmonare (aderențe peritoneale, apendicită, colelitiază, chist hidatic hepatic, afecțiune ginecologică, malarie etc.). Antecedentele bolnavului, examenul clinic și radiologic al plămînului și datele de laborator vor permite a pune diagnosticul afecțiunii cauzale și a stabili filiația patogenică. Apariția acceselor astmatice cu ocazia reaprinderii spinelor iritative va constitui un argument important, care pledează pentru rolul etio-patogenic al acestor spine. Mecanismul patogenic poate fi mixt: reflex și alergic. Uneori iritația vagală poate fi directă, prin adenopatii hilare sau tumori mediastinale.

Frecvența astmului de origine infecțioasă variază în foarte largi proporții, după autori: 10% Charpin, 15% Pearson, 20% Baldwin, 50% Mrs. Loveless, 76% Jimenez Diez.

d) **Factorii psihoemoționali.** Emoțiile diverse ca: spaima, teama, grijile, surmenajul pot avea un rol (*Schreckastm*, *Sorgenastm*, *Bösheitsastm*).

Cercetarea și descoperirea componentei nevrotice, a intervenției acestor factori psihoemoționali și a acelor care condiționează accesul se impune totdeauna, pentru a-i descoperi și înlătura.

II DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE

După durata și frecvența accesului se va pune diagnosticul formelor *ușoare, mijlocii și grave.*

Astmaticul poate face accese periodice sau izolate, ocazionale; alteori nu există accese, ci o stare de sufocație continuă, cu mici remisiuni, sau o bronșită cu dispnee permanentă și cu izbucniri periodice.

Astmul pur și intricat. Absența oricărei leziuni pulmonare, decelabile clinic și radiologic, va permite diagnosticul de astm pur (în prima fază).

În astmul asociat cu leziuni de sclero-emfizem pulmonar și bronșită cronică (intricat) se pune problema (mai mult teoretic decît practic) dacă astmul a fost inițial pur, iar leziunile bronhopulmonare sînt secundare sau dacă, din contră, plămînul a prezentat sechele, spine iritative de la început, accesele astmatice apărînd ulterior pe acest fond. Rezolvarea acestei probleme va fi dată de antecedentele bolnavului și de evoluția afecțiunii. Astmul intricat poate fi secundar unei scleroze peribronșice, fără să fie precedat de o perioadă de astm franc.

Astmul atipic, larvat (echivalențele). Formele atipice de astm, traduse prin echivalențe *respiratoare* (coriza spasmodică, traheobronșita spasmodică, bronșita cu eozinofile), *digestive* (colita muco-membranoasă) sau *cutanate* (urticarie, edem Quincke, eczemă, prurigo etc.) pot apărea izolat sau alterna cu accesele de astm. Diagnosticul lor se va baza pe antecedente și anamneza minuțioasă.

Formele subastmatice evoluează fără accese, cu o insuficiență respiratoare permanentă, exagerată la efort.

Astmul tardiv se observă la menopauză sau în cursul insuficienței testiculare, reacționînd favorabil la medicația hormonală corespunzătoare.

Astmul asociat:

— cu *boala lui Basedow*, reflectînd tulburarea neurovegetativă pe bronhii și tiroidă;

— cu *tahicardia paroxistică*; această asociație rară, pe care noi am avut ocazia să o întîlnim, constituie expresii clinice diferite ale aceluiași dezechilibru neurovegetativ;

— cu *astmul cardiac* al hipertensivilor; diagnosticul se va baza pe existența hipertensiunii arteriale și a semnelor de insuficiență ventriculară stîngă.

Cînd există îndoială în ceea ce privește patogenia accesului dispneic este mai prudent ca bolnavul să fie considerat ca un cardiac și tratat ca atare (exceptînd morfina).

Forma localizată a astmului poate interesa, după unii autori: traheea, bronhiile, bronhiolele unui segment, lob sau plămîn.

Forma cașectică se traduce printr-o stare generală foarte mult afectată.

Astmul complicat. Diagnosticul stadiului evolutiv al astmului are o deosebită importanță terapeutică. Examenul clinic și radiologic al plămînului și inimii va permite a preciza dacă astmaticul a ajuns în faza complicată (cu bronșită cronică, emfizem pulmonar, scleroză pulmonară, insuficiență cardiacă dreaptă). Diagnosticul eventualelor *complicații* extrapulmonare (miocardice, renale, hepatice etc.) va completa celelalte etape *(diagnostic etiologic, patogenic, de fază evolutivă, formă clinică și al bolii asociate)*; aceste complicații se întîlnesc în faza înaintată a bolii, cînd funcționalul s-a transformat în morfologic.

Capacitatea vitală reprezintă un criteriu bun pentru urmărirea evoluției astmaticului, arătînd momentul cînd acesta a devenit cardiac (sub 1 000 ml).

Astmul infantil. Acesta se caracterizează prin *febră și polipnee*, care pun problema diagnosticului diferențial cu bronșita capilară și cu bronhopneumonia; la auscultație se percepe „zgomot de furtună".

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al astmului bronșic trebuie făcut cu toate dispneele paroxistice.

În *astmul cardiac* dispneea este de obicei inspiratoare, polipneică; bolnavul prezintă hipertensiune arterială, clangor la aortă, zgomot de galop, suflu sistolic apexian etc. După Skerf, contrar părerii obișnuite, astmul cardiac se poate prezenta ca o dispnee expiratoare, în timpul căreia se constată eozinofilie sanguină și simptome fizice pulmonare asemănătoare cu acelea din astmul bronșic.

Embolia pulmonară se întîlnește la bolnavi cu flebită, cardiopatie emboligenă sau care au în antecedente o intervenție chirurgicală recentă sau o stare puerperală. Ea se manifestă, în afară de dispnee, prin junghi și spute hemoptoice, care lipsesc în astmul bronșic.

Pneumotoraxul spontan determină o dispnee paroxistică, care apare adesea după un efort și este însoțită de o durere violentă toracică și de semne fizice pulmonare caracteristice prezenței aerului în pleură. Bolnavul este de obicei un bacilar vechi sau un emfizematos.

În *granulia sufocantă și carcinoza miliară a plămînului*, dispneea în general nu apare în accese. Antecedentele bolnavului, semnele clinice și radiologice pulmonare dau elemente prețioase de orientare.

Accesele laringee din tabes, dispneea din *edemul glotei*, *tuberculoza* și *cancerul laringian* pot determina accese de dispnee, a căror cauză se poate preciza datorită antecedentelor și examenului general și local.

Dispneea din *tumorile mediastinale* poate prezenta uneori un caracter paroxistic, dar se deosebește prin existența sindromului de compresiune: cornaj, tiraj epigastric și suprasternal, circulație colaterală și edem în pelerină. Uneori este greu de deosebit astmul bronșic de o *bronșită fibrinoasă*, care se întîlnește de altfel rar. Matthes a citat observația unui bolnav care, după o injecție cu astmolizină, administrată în timpul accesului dispneic, a expulzat mulaje bronșice, după care starea lui s-a ameliorat.

În decursul astmului pot apărea zone atelectatice, de aspect infiltrativ, care fac dificil diagnosticul.

La copil, accesul de astm fiind polipneic și febril, pune problema diagnosticului diferențial cu *bronșita capilară* și cu *bronhopneumonia*. Antecedentele, analiza minuțioasă și atentă a tabloului clinic pot da orientarea justă. Tot la copil, *adenopatia traheobronșică* și *persistența timusului* pot determina accese dispneice, a căror cauză va fi precizată de examenul clinic și radiologic pulmonar.

Falsul crup al copilului *(laringita striduloasă)* poate fi deosebit prin absența semnelor catarale și existența caracterelor dispneei laringiene (jenă inspiratoare, tiraj suprasternal și epigastric).

Dispneea nevrotică se întîlnește mai ales la femei, atrăgînd atenția prin intensitatea tulburărilor subiective și absența datelor obiective.

Respirația Cheyne-Stokes și *dispneea Kussmaul*, în afară de antecedente și evoluție, se deosebesc prin caracterele tulburării respiratoare (a se vedea capitolul „Dispnee").

DIAGNOSTICUL PNEUMOPATIILOR INFILTRATIVE NESUPURATE

Diagnosticul precoce etiologic al pneumopatiilor infiltrative, la fel ca şi al celorlalte afecţiuni ale aparatului respirator, a beneficiat în mod deosebit în urma progreselor tehnico-instrumentale radiologice, bronhoscopice şi de asemenea a cercetărilor bacteriologice, mai ales inframicrobiologice.

Examenul radiologic, pe lîngă punerea în evidenţă a diverselor opacităţi pulmonare, precizează şi dispoziţia topografică a afecţiunii, localizarea ei lobară sau segmentară. Pentru acest din urmă deziderat se impune examenul de profil sau în poziţii oblice (O.A.S. şi O.A.D.) sau în poziţia de hiperlordoză (Fleischner). Aprecierea bogăţiei circulaţiei pulmonare capilare *(cinedensigrafia)* sau aprecierea circulaţiei pulmonare în general şi a gradului de alterare trombozică a vaselor din regiunea opacităţii *(angiopneumografia)* sînt metode de explorare noi care încep să pătrundă în uzul clinic curent. *Bronhoscopia*, *bronhografia*, *bronhoaspiraţia* şi *examenul secreţiei bronşice* sau eventual *biopsia bronşică* în anumite situaţii, se impun nu numai pentru diagnosticul neoplasmului pulmonar, dar şi pentru diagnosticul diferenţial, foarte dificil, al acestuia cu o pneumonie cronică interstiţială. *Pneumotoraxul intrapleural*, *pneumoperitoneul* sau *pneumomediastinul*, izolate sau asociate cu metoda tomografică *(pneumotomografia)* sînt metode importante în diagnosticul unor condensări pulmonare sau al unor cavităţi (emfizem bulos, chisturi aeriene gigante subcorticale etc.).

Aspectul radiologic, cu toate progresele realizate, nu oferă totuşi datele sigure ale unui diagnostic etiologic. Majoritatea pneumopatiilor infiltrative pot prezenta un polimorfism radiologic care scapă oricărei sistematizări şi contrazice orice tendinţă de a fundamenta etiologia afecţiunii pe formă şi localizare.

Diagnosticul etiologic necesită un raţionament complex în care simptomatologia clinică, radiologică şi datele de laborator se află pe acelaşi plan de importanţă.

Experienţa acumulată de pneumologie în ultimii ani obligă, în faţa oricărei pneumopatii infiltrative, la rezolvarea în primul rînd a *diagnosticului diferenţial etiologic dintre infiltratul tuberculos şi infiltratul netuberculos.*

I. DIAGNOSTICUL PNEUMOPATIILOR ACUTE NESUPURATE

(Infiltrate acute)

Grupul pneumopatiilor acute nesupurate şi netuberculoase, atît de frecvent întîlnit în practica curentă, a suferit în ultimii 10—15 ani mari transformări în ceea ce priveşte nosologia şi formele clinice. În 1789, Laennec a descris pneumonia francă lobară, acută, cu evoluţie ciclică. În 1838, Rillet şi Barthez au descris pneumonia lobulară secundară a copiilor, denumită apoi de Seifert ca bronhopneumonie şi diferenţiată de Barrier în trei forme clinice: diseminată, generalizată şi pseudolobară. Între aceste afecţiuni

dominante, pneumonie şi bronhopneumonie, au fost descrise ulterior diverse alte pneumopatii acute, denumite de şcoala franceză „congestii pulmonare", iar de anglo-saxoni şi şcoala germană „pneumonii atipice". În 1829, Andral descrie „congestia bruscă a vaselor pulmonare", pe care Woillez, în 1872, în tratatul său, o descrie ca o „congestie acută idiopatică" cu forme abortive sau prelungite. Grancher, în 1883, descrie congestia pseudopleuretică, pe care o denumeşte spleno-pneumonie. Potain şi elevii săi descriu (1886) asociaţia pleuro-pneumonică; Dieulafoy descrie asociaţia pneumo-pleuro-toracică, reactualizînd astfel termenul vechi al fluxiunii de piept. Mosny şi Malloizel (1909), apoi Besançon şi Jong descriu forme de inflamaţie corticală a plămînului asociate cu edemul seroasei pleurale, aşa-zisele cortico-pleurite.

Problema nosologiei infiltraţiilor acute pulmonare s-a complicat o dată cu observarea de procese pneumonice fugace de tipul Löffler sau de tipul descris de Benda şi Mollard sub numele de epipneumopatie: focare congestive care apar în vecinătate sau la distanţă de infiltratul propriu-zis, avînd aceeaşi etiologie. Aproape toate afecţiunile pulmonare se însoţesc de reacţii de vecinătate perifocale: hiperemii pasive sau active, edem inflamator, infiltraţii seroase, focare atelectatice etc. Termenul de epipneumopatie trebuie rezervat însă numai proceselor inflamatoare care se adaugă infiltratului acut propriu-zis (tuberculos sau netuberculos), au aceeaşi etiologie, apar însă în altă zonă pulmonară aparent sănătoasă, au evoluţie mai scurtă ca focarul principal şi prezintă o remisiune spontană. Aceste fenomene de natură neuroreflexă sau neuro-alergică se observă destul de frecvent în pneumopatiile banale şi de asemenea în tuberculoză (epituberculoza — Eliasberg şi Neuland).

Problema diagnosticului etiologic a fost uşurată de dezvoltarea cercetărilor bacteriologice, îndeosebi inframicrobiologice şi, de asemenea, de dezvoltarea tehnicii radiologice. În acest fel, grupul congestiilor pulmonare a putut fi diferenţiat, după etiologie, în congestii de natură bacteriană, de natură tuberculoasă, de natură virotică, rickettsiozică etc. Încă din 1938 au fost descrise „pneumoniile atipice primare" de natură virotică (Reiman, Havens, Price). Pneumopatiile acute de cauză nebacteriană predomină. În statistica lor pe 500 de cazuri, Boucher şi Jego le găsesc de 5 ori mai frecvente ca cele pneumococice. În timpul ultimului război mondial, în unele armate, incidenţa bolii a fost de 10‰, întrecînd de 10 ori morbiditatea prin pneumonia bacteriană. Sute de lucrări privind pneumopatiile virotice şi pneumopatiile nebacteriene în general au fundamentat acest nou capitol nosologic în pneumologie.

Pe de altă parte, sub influenţa antibioticelor moderne au mai apărut două modificări „atipice" faţă de pneumologia clasică şi anume:

— Modificări de antigenitate ale pneumococului şi schimbarea tipului patogen dominant.

— Suprainfecţii strepto- sau stafilococice, complicaţii ale excesului terapeutic cu antibiotice.

Frecvenţa pneumoniilor clasice cu hemocultură pozitivă a scăzut considerabil, ca şi aceea a complicaţiilor ei. Autori care au determinat sistematic tipurile de pneumococi, pe două serii de bolnavi, între 1937 şi 1940 şi

între 1946 și 1949 remarcă scăderea frecvenței tipurilor I—II și III, responsabile de formele clinice cele mai severe, în profitul pneumococilor din grupul IV, care provoacă atingerile cele mai benigne. Tipul I de pneumococ a scăzut de la 33,6 la 12%, iar tipul IV a crescut de la 39,6 la 61,7%.

Un ultim fapt important în evoluția istorică a nosologiei pneumopatiilor acute îl constituie creșterea numărului de pneumonii bacteriene supraadăugate pneumopatiilor virotice, așa-numitele pneumonii bacteriene ale virozelor.

În concluzie, problema diagnostică a pneumopatiilor acute comportă:

1. Diagnosticul diferențial dintre infiltratul tuberculos acut și infiltratul acut bacterian, virotic etc.
2. Diagnosticul diferențial etiologic (bacteriologic, inframicrobiologic, parazitologic), orientat clinic și prin studiul radiologic, dintre infiltratul bacterian și infiltratul nebacterian (virotic, micozic, alergic, parazitologic etc.).
3. Diagnosticul pozitiv comportînd:
   — diagnosticul precoce;
   — diagnosticul de localizare;
   — diagnosticul formei clinice.

Pneumopatiile acute nesupurate se împart în:

— pneumopatii acute nesupurate și netuberculoase;
— pneumopatii acute tuberculoase. Acest grup, aparținînd ftiziologiei, va fi discutat numai sub raportul diagnosticului diferențial cu primul grup.

PNEUMOPATII ACUTE NESUPURATE ȘI NETUBERCULOASE

A. *PNEUMONII BACTERIENE*

Numeroși germeni pot produce infiltrate pneumonice acute, dar prototipul acestui grup rămîne clasica pneumonie pneumococică. Pneumococul este factorul etiologic în 70% din pneumoniile bacteriene (Hegglin).

PNEUMONIA FRANCĂ LOBARĂ ACUTĂ

Caracterizare: debut violent și evoluție infecțioasă acută, ciclică, simptome și semne fizice precise de pneumopatie, cu un aspect în genere dramatic al crizei rezolutive.

Descripția clinică a suferit prea puține modificări, de la Laennec încoace. Debutul acut septicemic (pneumococemia de debut), cu frison, urmat de hiperpirexie menținută în platou; junghiul toracic survenit din prima zi și primele ore; herpesul labial, faciesul vultuos, polipneea și vibrația aripilor nasului, toate acestea conexate cu sindromul fizic de condensare

pulmonară a unui lob, orientează cu uşurinţă diagnosticul. Expectoraţia fibrino-hemato-leucocitară, atît de caracteristică, apare în a 3-a—a 4-a zi de evoluţie şi confirmă diagnosticul. Mare importanţă în diagnosticul formelor atipice şi de asemenea în diagnosticul diferenţial au:

— *Sindromul sanguin*: hiperleucocitoză cu deviaţie la stînga a formulei lui Arneth, limfopenie, neutrofilie şi degenerare toxică a neutrofilelor (granulaţii toxice). Înainte de criza pneumonică apare eozinofilia; în şi după criză apare limfo-monocitoza de convalescenţă.

— *Sindromul urinar*: cloruropenia şi, foarte frecvent, apariţia cilindrilor în sediment, ca expresie a nefrozei febrile pneumonice. Dacă în stări febrile se observă mulţi cilindri granuloşi, trebuie suspectată o pneumonie (Hegglin). Cloruropenia se poate aprecia rapid prin următoarea reacţie de laborator: într-o eprubetă cu urina pneumonicului se picură o picătură de nitrat de argint în soluţie de 1%. În locul obişnuitului precipitat gros de clorură de argint se obţine cel mult o tulburare discretă.

Aspectul radiologic al infiltratului pneumonic este edificator abia după cel puţin 24 de ore de la debut: imagine densă, uniformă, destul de bine conturată, interesînd, fie un lob întreg (pneumonia lobară), fie o zonă pulmonară (zonită pneumonică). În primele ore de boală, examenul radiologic nu deceleează decît un aspect congestiv şters, neprecis. Urmărirea radiologică atentă zilnică, la un pneumonic, poate surprinde deseori procese epipneumonice de vecinătate sau la distanţă, cu evoluţie rapid rezolutivă de la o zi la alta. În momentul lizei blocului pneumonic, imaginea începe să se clarifice central şi de asemenea la periferie, unde ia un aspect neprecis reticular. Nu există un paralelism între evoluţia imaginii radiologice şi sindromul clinic; de regulă opacitatea persistă după criză.

De o deosebită importanţă pentru orientarea tratamentului şi pentru prognostic este precizarea:

— *reactivităţii organismului bolnav şi a*

— *antigenităţii pneumococului* (tipul de pneumococ).

Bolnavii debili, subnutriţi, surmenaţi fizic sau intelectual, alcoolicii, cei cu tare viscerale cronice, diabeticii, tuberculoşii cronici etc. fac forme clinice grave, prelungite.

Pneumococii de tipul I şi III dau forme grave de pneumonie. Aspectul gelatinos al sputei poate fi un indiciu de existenţă al tipului III (Hegglin), dar baza diagnosticului rămîne căutarea pneumococului, izolarea şi cultivarea lui din spută sau prin hemocultură (50% pozitivă la bolnavii netrataţi anterior cu antibiotice). Sputa trebuie considerată pozitivă pentru pneumococ patogen numai dacă acesta se găseşte în cantitate mare. Examenul bacteriologic al sputei (frotiu direct sau cultură) trebuie efectuat în primele zile, pneumococii fiind fagocitaţi şi dispărînd deci din spută în perioada de rezoluţie a blocului pneumonic. În determinarea tipului antigenic patogen se pot practica cutireacţii cu pneumococii izolaţi din spută.

Evoluţia normală a pneumoniei se face spre resorbţie completă în interval de 1—2 săptămîni, cel mult 4 săptămîni în formele prelungite. Acest timp prelungit de resorbţie se întîlneşte la debilitaţi şi mai ales la alcoolici. Prelungirea resorbţiei infiltratului peste o lună obligă totdeauna

la diagnosticul diferenţial cu pneumopatiile secundare, cu tuberculoza şi cu reacţia perifocală pneumonică din cursul neoplasmului pulmonar.

Diagnosticul precoce — în prima zi — al pneumoniei îşi are o deosebită importanţă practică, avînd în vedere posibilitatea decapitării evoluţiei clinice prin antibioterapie masivă. Diagnosticul precoce este deseori dificil, debutul pneumoniei fiind cel al unui sindrom infecţios de tip septicemic, comun diverselor altor septicemii. Există forme atipice de debut: formă meningiană, formă cu junghi subhepatic sau apendicular (pneumonia dreaptă la copii), debut cu *delirium tremens* la alcoolici, debut epileptiform sau cu accese de tetanie la spasmofilici, lipsa frecventă a frisonului iniţial la copii etc. Unii autori semnalează existenţa de forme cu debut lent, cu frisonete şi creşterea treptată a temperaturii. Debutul cu frison repetat, în locul frisonului clasic, unic şi solemn, se ridică în prezent în Franţa pînă la 50% (Moreau).

În regulă generală, diagnosticul pozitiv precoce se poate totuşi pune dacă se sprijină pe *trepiedul clasic* (frison iniţial, junghi toracic, febră) conexat cu *aspectul general caracteristic* (facies vultuos, sudoraţie, curbatură, polipnee cu palpitaţie narinară). Examenul fizic local atent poate sezisa, chiar în prima zi, o diminuare a ampliaţiei respiratoare de partea bolnavă, cu participare normală în respiraţie a musculaturii abdominale; o respiraţie mai aspră şi o submatitate relativă de partea bolnavă, cu hipersonoritate de partea sănătoasă.

Diagnosticul diferenţial în prima zi trebuie făcut cu:

— *febrele efemere* de 1—2 zile (gripă, bacteriemii colibacilare, forme abortive ale diverselor viroze meningo-encefalitice, şocul caloric prin insolaţie etc.);

— *febra herpetică*: intensitatea mai mare a asteniei, anorexiei şi cefaleei; prezenţa splenomegaliei (lipseşte în pneumonie); existenţa erupţiei pe mucoasă (herpesul în pneumonie apare rareori în primele 24 de ore);

— *septicemii diverse*: amigdaliană, puerperală şi, mai ales, meningita cerebrospinală epidemică;

— *tifosul exantematic*: congestia facială şi mai ales conjunctivală sînt mai bine exprimate.

Diagnosticul diferenţial al perioadei de stare trebuie făcut cu:

Infarctul mare pulmonar: junghi, febră, aspect radiologic foarte asemănător, sindrom de condensare etc. Cu toată această mare asemănare clinică şi radiologică, diagnosticul diferenţial nu este dificil de făcut dacă avem în vedere: existenţa factorilor favorizanţi ai emboliilor (flebite, cardiaci cronici etc.), apariţia pneumopatiei după operaţie, mai ales în intervenţiile în micul bazin la femeie, existenţa totdeauna a unui junghi violent toracic, *precedînd frisonul* (invers în pneumonie), eventuala supuraţie pulmonară secundară emboliilor septice. Aspectul general caracteristic al pneumonicului lipseşte deseori. Sputa este hemoragică la început şi apoi ruginie după 4—6 zile, fără însă să mai conţină hematii, ca sputa pneumonicului (Gerhard, Hampeln).

Pneumonia cazeoasă: sindrom de condensare lobară fără apariţia bacilului Koch în spută decît în evoluţie, în momentul lichefierii infiltratului. Examenul atent lămureşte cu relativă uşurinţă diagnosticul diferenţial.

Schema Grinciar

Pneumonia pneumococică	Pneumonia tuberculoasă
1. Debut acut cu febră 39—40°.	1. Debut frecvent subacut, cu temperatură progresiv ascendentă.
2. Evoluţie rapidă, rar cronică.	2. Evoluţie prelungită cu agravare progresivă.
3. Semne grave de intoxicaţie: agitaţie, frisoane, tahipnee, herpes, artralgii, spută ruginie caracteristică.	3. Intoxicaţie mai puţin accentuată; lipsa delirului, dispnee mai atenuată, spută uneori striată cu sînge.
4. Astenia se instalează rapid.	4. Astenia este progresivă.
5. Febră continuă; criză.	5. Febră cu remisiuni.
6. Nefrite toxice.	6. Apar numai în faza terminală.
7. Stare de prostraţie.	7. Puţin pronunţată.
8. Raluri crepitante.	8. Raluri subcrepitante.
9. Suflu tubar intens.	9. Respiraţie diminuată sau suflantă.
10. Densitate urinară crescută; retenţie de cloruri.	10. Urină normală.
11. Sputa conţine placarde epiteliale descuamate.	11. Lipsesc.
12. Sputa conţine foarte numeroşi pneumococi.	12. Floră rară sau absentă.
13. Leucocitoză.	13. Lipseşte sau moderată.
14. Limfopenie.	14. Limfocitoză normală.
15. Reacţia la tuberculină este negativă [1].	15. Pozitivă.
16. Tratamentul antibiotic cu penicilină este eficace.	16. Ineficace.

[1] Cu valoare diagnostică relativă mai importantă la copii (N. A.).

Abcesul pulmonar primar şi gangrena pulmonară debutează cu simptomatologie şi aspect radiologic asemănător pneumoniei. Caracterul septic, piogen şi toxic al acestor afecţiuni domină însă tabloul clinic: frisoane repetate, febră tipică de supuraţie, adinamie, etc. Evoluţia lămureşte diagnosticul în scurt timp, în rarele cazuri care creează această problemă clinicianului. Diagnosticul precoce diferenţial în primele 24 de ore nu este posibil în mod practic.

Pneumonia din psittacoză (boala papagalilor). Se întîlneşte relativ frecvent. În Hamburg, în decurs de un an, Hegler a observat 50 de cazuri. Boala este gravă, cu mortalitate de aproximativ 20%. Virusul se transmite de la papagali sau de la purtători sănătoşi care au fost în contact cu această pasăre. Infecţia de laborator este frecventă. De regulă, boala se însoţeşte de manifestări pulmonare asemănătoare clinic şi chiar radiologic cu pneumonia. Sputa însă lipseşte sau este redusă, şi atunci apare gumoasă, rozată; se observă constant tulburări psihice (delir, depresiune, stupoare) şi cefalee violentă, lipseşte leucocitoza, întîlnindu-se de obicei leucopenie. În faţa unei pneumonii tipice ca aspect general, dar cu semne fizice locale mai puţin precise şi cu reacţii psihice intense la o persoană care a fost în contact cu papagali, trebuie să ne gîndim la psittacoză. Diagnosticul pozitiv îl face reacţia de fixare a complementului. Trebuie avut însă în vedere

în eventualitatea unui diagnostic retrospectiv, că reacția de fixare a complementului în psittacoză este pozitivă și în cazul limfogranulomatozei inghinale benigne.

PNEUMONII BACTERIENE NEPNEUMOCOCICE

a) **Pneumonia cu pneumobacilul Friedländer** este foarte rară. Clinic, seamănă cu pneumonia produsă de pneumococul tip III. Este o pneumonie gravă, acută sau supraacută, cu semne generale și funcționale intense. Expectorația este grasă, gelatinoasă, abundentă, hemoragică. Hepatizarea evoluează de regulă repede spre purulență și chiar spre gangrenă. Frecvent coexistă sau apare în evoluție o pleurezie purulentă. Formele migrante, cu recidive pe alți lobi — forme bronhopneumonice — sînt frecvente. Diagnosticul devine probabil pe baza tabloului clinic și se confirmă prin decelarea bacilului în spută.

b) **Pneumonia cu bacilul funduliformis** este expresia emboliilor septice din cursul infecțiilor cu acest germene. Infiltratele pulmonare, în regulă generală, supurează.

c) **Cărbunele pulmonar** survine la strîngătorii de zdrențe, la cei care dărăcesc lînă. Boala se manifestă mai rar ca o pneumonie și mai des ca o bronhopneumonie, cu spută ruginie sau negricioasă și cu suferință pleurală. Tabloul clinic este dominat de starea de septicemie cărbunoasă. Bacilii lipsesc din spută și se găsesc numai în sînge. Evoluția este rapidă spre exitus în lipsa seroterapiei specifice. La necropsie se găsesc: edem visceral, zone de congestie și leziuni pneumonice în care se poate evidenția bacteridia cărbunoasă.

d) **Pneumonia pestoasă**, extrem de rară în Europa, reprezintă în genere modul de terminare al septicemiei pestoase. Pneumonia pestoasă, împreună cu anumite pneumonii acute streptococice sînt singurele pneumonii care prezintă contagiune directă interumană realizînd epidemii de contact, grave și întinse. Debutul afecțiunii este brutal, cu sindrom toxic general. După 24 de ore survin tusea, expectorația siropoasă, hemoragică, ruginie, mai omogenă și mai fluidă ca sputa pneumococică. Semnele fizice apar reduse din cauza extremei astenii a bolnavului și a tahipneei. Se pot decela unul sau mai multe focare pulmonare, edem infecțios pulmonar supraadăugat; mare labilitate și mobilitate a focarelor. Exitusul (95%) survine între a 2-a—a 7-a zi de la debut, într-o stare de mare insuficiență respiratoare („moartea neagră").

e) **Pneumonia din tularemie** poate apărea ca una din formele clinice ale acestei infecții generale. Contaminarea de laborator sau prin manipularea pieilor sau viscerelor de animale infectate (iepuri de cîmp, veverițe, șobolani) împreună cu: sindromul grav toxiinfecțios, adenopatiile voluminoase și deseori fistulizate, ulcerațiile cutanate posibile, lămuresc diagnosticul etiologic al infiltratului acut (pneumonie sau bronhopneomonie).

Semnele de gravitate deosebită din pneumonia sau bronhopneumonia bacteriană sînt:

— Vîrsta: peste 50—60 de ani.
— Tendința la extensie plurilobară a afecțiunii.

— Terenul: alcoolism cronic, denutriţie, hiperazotemie cronică, albuminurie cronică etc.

— Complicaţii: empiem, abces pulmonar etc.

— Hemoculturi pozitive cu germeni numeroşi şi virulenţi.

— Leucocitoză sub 10 000/mm³ sau, în perioada de stare, leucopenie progresivă.

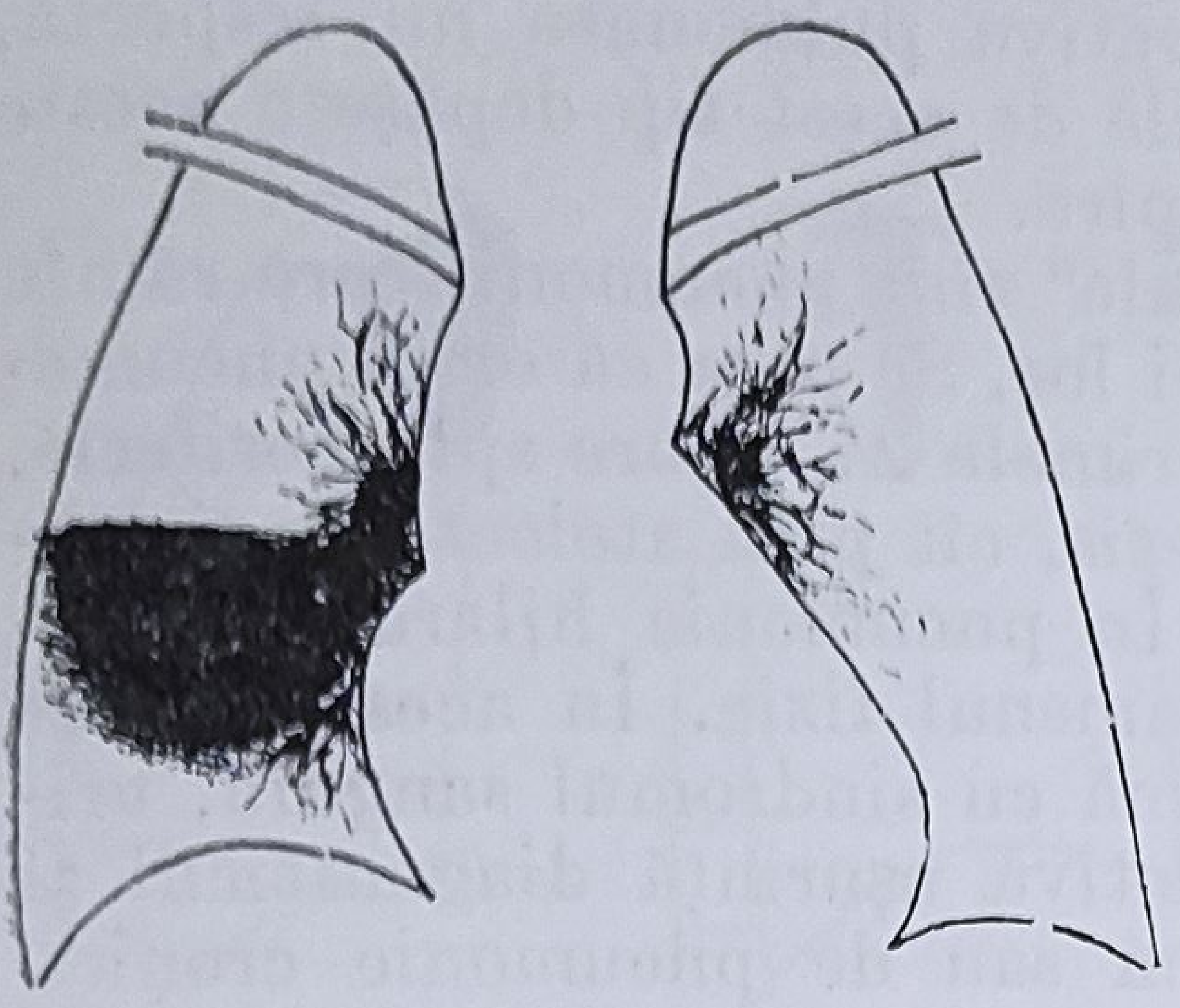
— Tulburări cardio-vasculare: tahicardie peste 120/minut, hipotensiune, stări de colaps, edem pulmonar.

DIAGNOSTICUL LOCALIZĂRILOR ATIPICE ALE INFILTRATULUI PNEUMONIC

a) **Localizarea în lobul mijlociu drept** sau în omologul său sting (lingula) se diagnostichează clinic numai prin examenul atent al jumătăţii antero-inferioare a hemitoracelui. Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic caracteristic al pneumoniei şi este confirmat de examenul radiologic şi de radiografiile făcute în diverse poziţii şi mai ales de profil. Evoluţia pneumoniei de lob mediu se caracterizează prin simptomatologie clinică moderată, prin resorbţia lentă a imaginii radiologice şi prin frecvenţa recidivelor. Aceste particularităţi obligă totdeauna la diagnostic diferenţial cu: pneumonia cronică, cu atelectazia prin obstrucţia din neoplasmul bronşic, cu bronşiectazii ale lobului mediu cu congestiile perifocale.

b) **Zonitele pneumonice** nu se pot diagnostica clinic decît printr-un examen foarte atent pe toată suprafaţa toracelui, inclusiv în regiunea axilară. Diagnosticul cel mai dificil este al zonitelor lobului superior, mai ales zonita dorsală superioară. Este necesar examenul foarte atent în partea superioară a regiunii axilare, supraspinos, supra- şi subclavicular. Baza diagnosticului fizic al zonitelor pulmonare constă în respiraţie aspră, uneori discret suflu tubar şi prezenţa ralurilor. Nu se poate conta pe percuţie sau pe cercetarea vibraţiilor vocale. Diagnosticul îl confirmă examenul radiologic atent, sputa caracteristică, aspectul general clinic şi examenele de laborator întru totul asemănătoare cu cele din localizarea lobară a pneumoniei.

Zonele pulmonare. Lobii pulmonari se subdivid la rîndul lor în anumite sectoare pulmonare mai mici, denumite zone sau segmente, izolate între ele printr-un sept conjunctiv şi corespunzînd unui teritoriu autonom de ventilaţie pulmonară, unei bronhii principale cu vasele ei satelite. Aceste zone pulmonare descrise de Pierret, Breton şi alţii se pot îmbolnăvi electiv şi reprezintă teritoriul obişnuit de manifestare a bronhopneumoniei, pneumoniei prin aspiraţie, fenomenelor atelectazice etc. sau, uneori, chiar forma de manifestare topografică a pneumoniei pneumococice. Numărul şi delimitarea zonelor suferă unele particularităţi, după autori. Majoritatea autorilor descriu 10 zone în fiecare plămîn: o zonă apicală, 3 zone ventrale, 3 zone dorsale şi 3 zone axilare (superior, mediu, inferior). Zona ventrală medie (lob mijlociu în dreapta; lingula în stînga) se subdivide în segmentul postero-extern şi segmentul antero-intern.



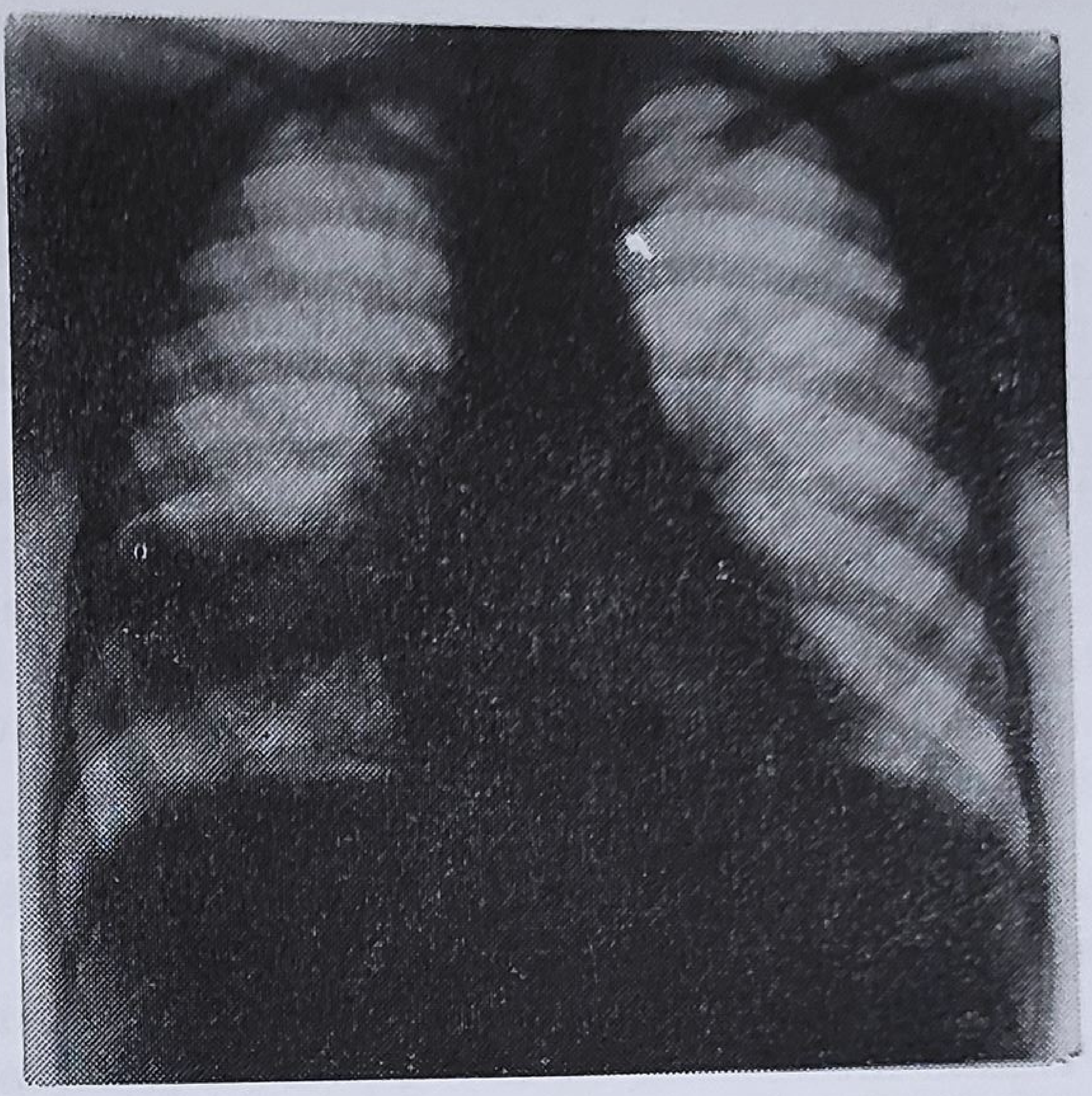


Fig. 11 a. — D. M. 28 ani, bărbat. Pneumonie lob mijlociu. Diagnostic clinic, biologic, radiologic şi evolutiv (colecţia dr. Zibalis).

Zona ventrală inferioară se subdivide în segmentul 1 şi 2 ventral — inferior.

Zona dorsală inferioară cuprinde la rîndul ei prima şi a doua dorsală inferioară, segmentul terminal (partea inferioară şi posterioară a lobului inferior) şi segmentul infracardiac (partea inferioară şi internă a lobului inferior).



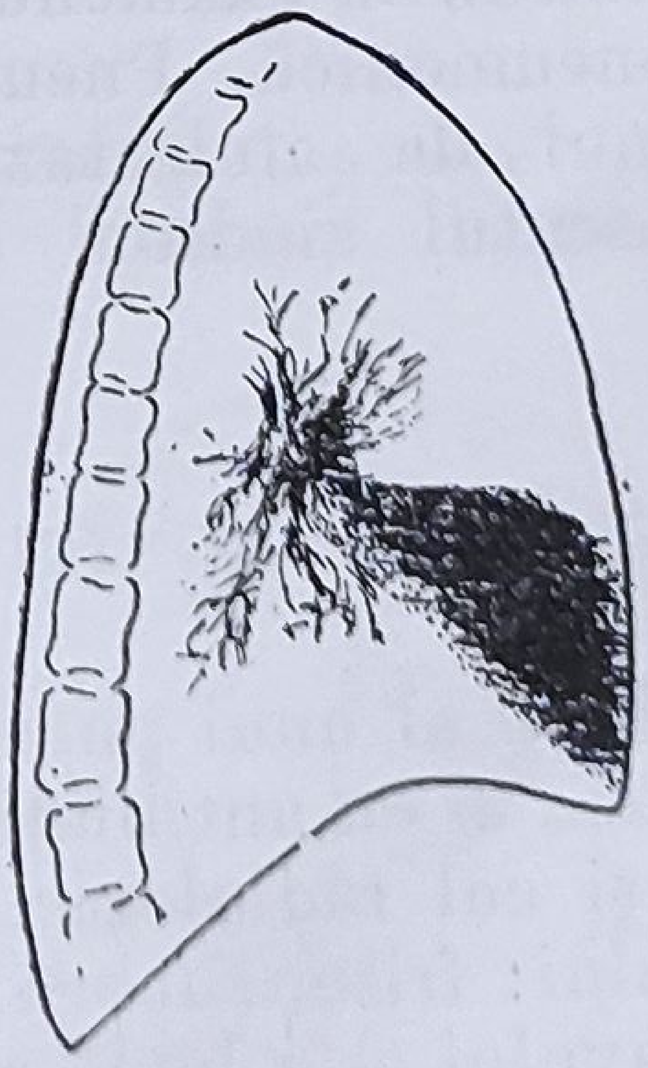


Fig. 11 b. — Acelaşi caz. Imagine radiografică de profil (colecţia dr. Zibalis).

Tuberculoza și inflamațiile acute supurative pulmonare nu respectă, decît la început, topografia zonală. Leziunile de acest tip depășesc aceste teritorii, fie prin extindere, fie prin contopire.

c) **Pneumoniile hilare** sau așa-zise „centrale" sînt pneumonii care rămîn cu această localizare în tot decursul evoluției lor. Se pare că orice pneumonie este centrală la început și difuzează în primele 24 de ore spre periferie, nu atît prin procesul de hepatizație propriu-zis, cît prin atelectazie și epipneumopatie (splenizație peripneumonică). În pneumonia hilară propriu-zisă lipsește sindromul de condensare la examenul fizic. În aceste cazuri însă, tabloul clinic în ansamblul lui împreună cu sindromul sanguin, urinar și examenul radiologic lămuresc cu relativă ușurință diagnosticul și înlătură uneori prima impresie de neoplasm sau de pneumonie cronică interstițială. Pneumonia centrală este deci o pneumonie „mută" din punct de vedere al examenului fizic.

Pneumonia „mută" poate să apară și în forma clasică a pneumoniei, prin obstruarea bronhiilor cu exsudat sau, eventual, prin constricția bronșică în focarul pneumonic (Bernard).

d) **Alte pneumonii atipice** sînt pneumoniile totale și pneumoniile duble. Primele interesează un întreg plămîn și deseori o parte din plămînul controlateral (cazuri excepționale); celelalte ar interesa doi lobi pulmonari. Comunicări numeroase contestă existența acestor tipuri de pneumonie considerînd că, în realitate, unul sau două dintre focare nu reprezintă decît un proces congestiv de epipneumopatie. Asemenea cazuri pot ridica problema diagnosticului diferențial cu pleurezia sero-fibrinoasă, cu care au comune: matitatea intensă, tăcerea auscultatoare și abolirea vibrațiilor vocale. Spre deosebire de pleurezie, starea generală însă este incomparabil mai alterată, lipsește dispunerea matității după curba lui Damoiseau, lipsește triunghiul de matitate paravertebrală controlaterală; sinusul costodiafragmatic în fenomenul Hirtz sau la examenul radiologic este liber, exceptînd o reacție pleurală parapneumonică. Pneumonia totală mai trebuie diferențiată și de sindromul de atelectazie a unui întreg plămîn, caracterizat prin bine cunoscutul sindrom de retracție (costală, mediastinală, diafragmatică).

DIAGNOSTICUL PNEUMONIEI SUB TRATAMENTUL CU ANTIBIOTICE

Examenul clinic al unui pneumonic internat la cîteva zile de la debut și tratat din prima zi cu antibiotice prezintă o caracteristică disociere între aspectul clinic și cel radiologic. Anamneza decelează complexul simptomatic al debutului: frison, febră, junghi toracic, herpes, tahipnee. Starea prezentă a bolnavului este bună și nu evocă nici pe departe ideea pneumoniei. Examenul radiologic contrazice starea prezentă și confirmă anamneza, demonstrînd existența infiltratului pneumonic tipic. Infiltratul radiologic nu este influențat nici în calitatea imaginii și nici în evoluția lui prin tratamentul cu antibiotice. Excepție fac cazurile tratate intensiv cu antibiotice din primele ore sau în prima zi a debutului, înainte de stadiul de hepatizație. În aceste cazuri, tratamentul antibiotic poate să avorteze nu

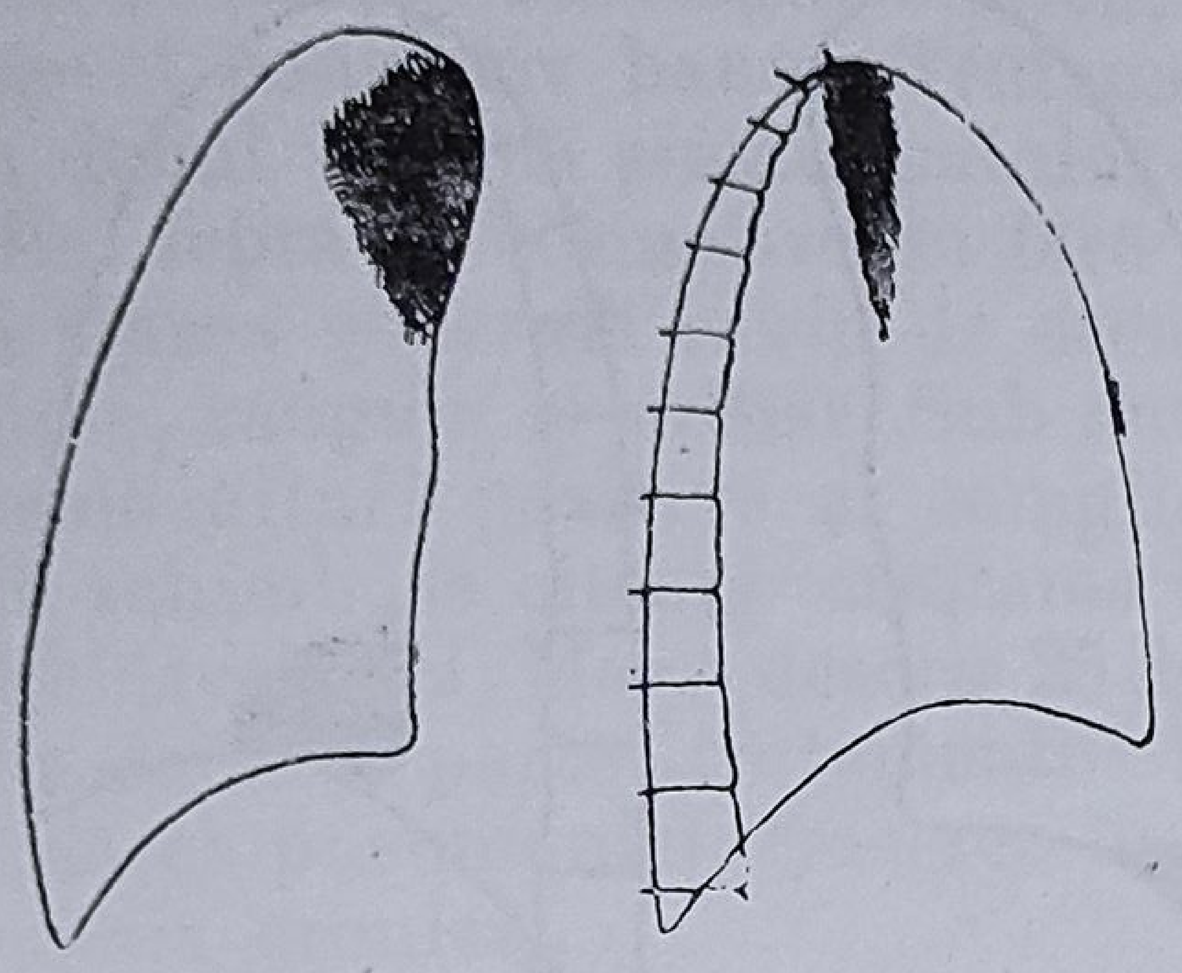


Fig. 12 a. — Zonită apicală (schemă — față și profil).



Fig. 12 b. — Zonită dorsală superioară (schemă — față și profil).

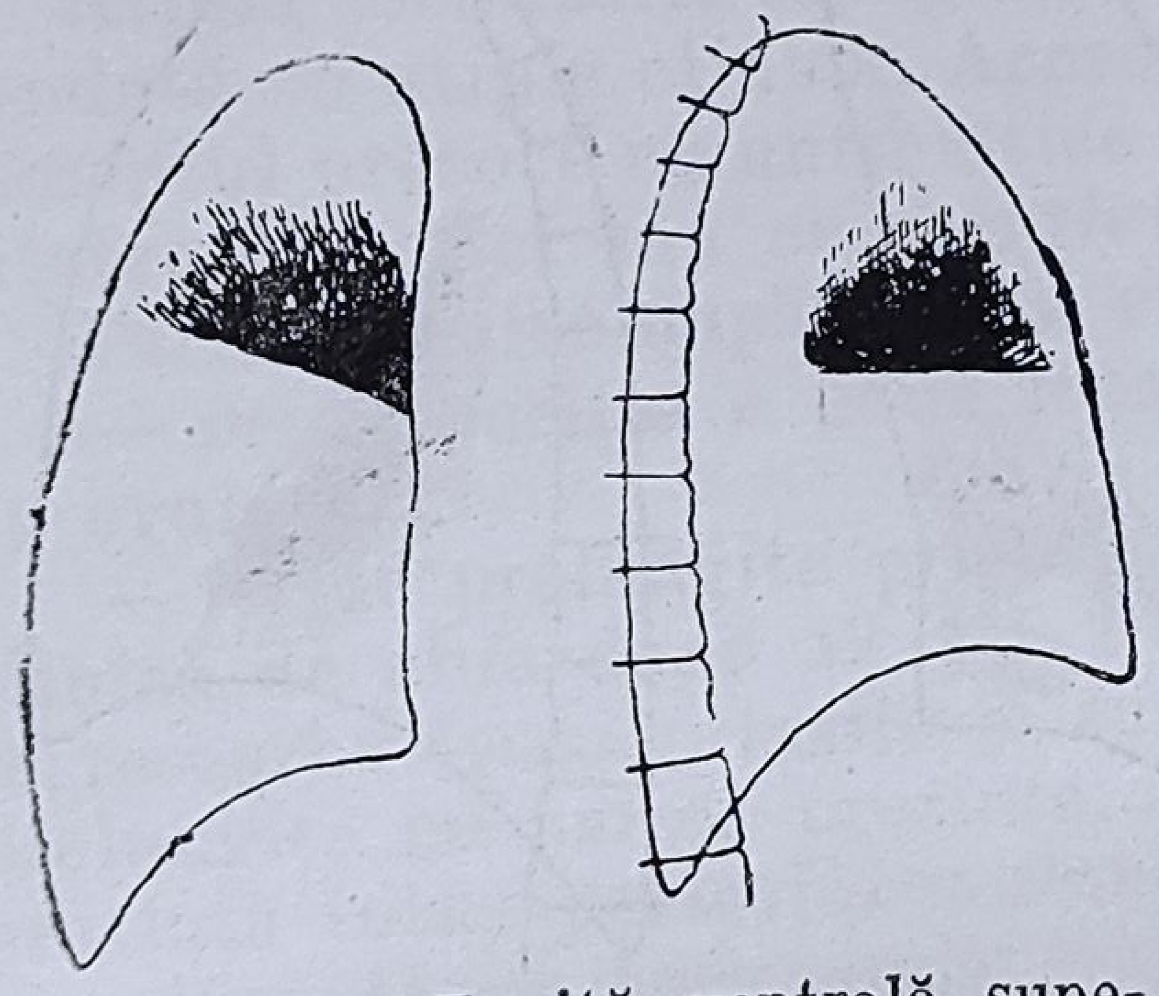


Fig. 12 c. — Zonită ventrală superioară (schemă — față și profil).

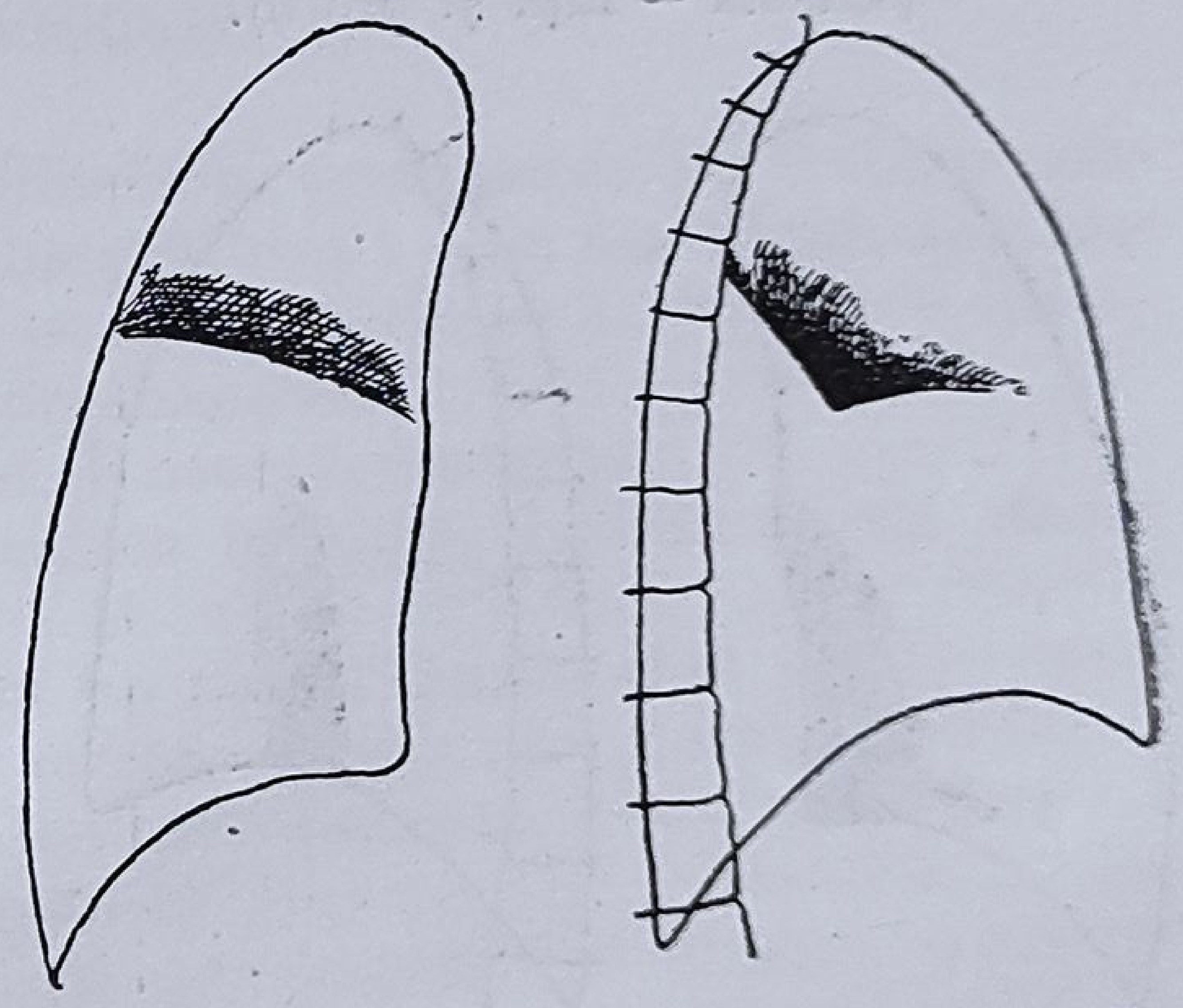


Fig. 12 d. — Zonită axilară superioară (schemă — față și profil).

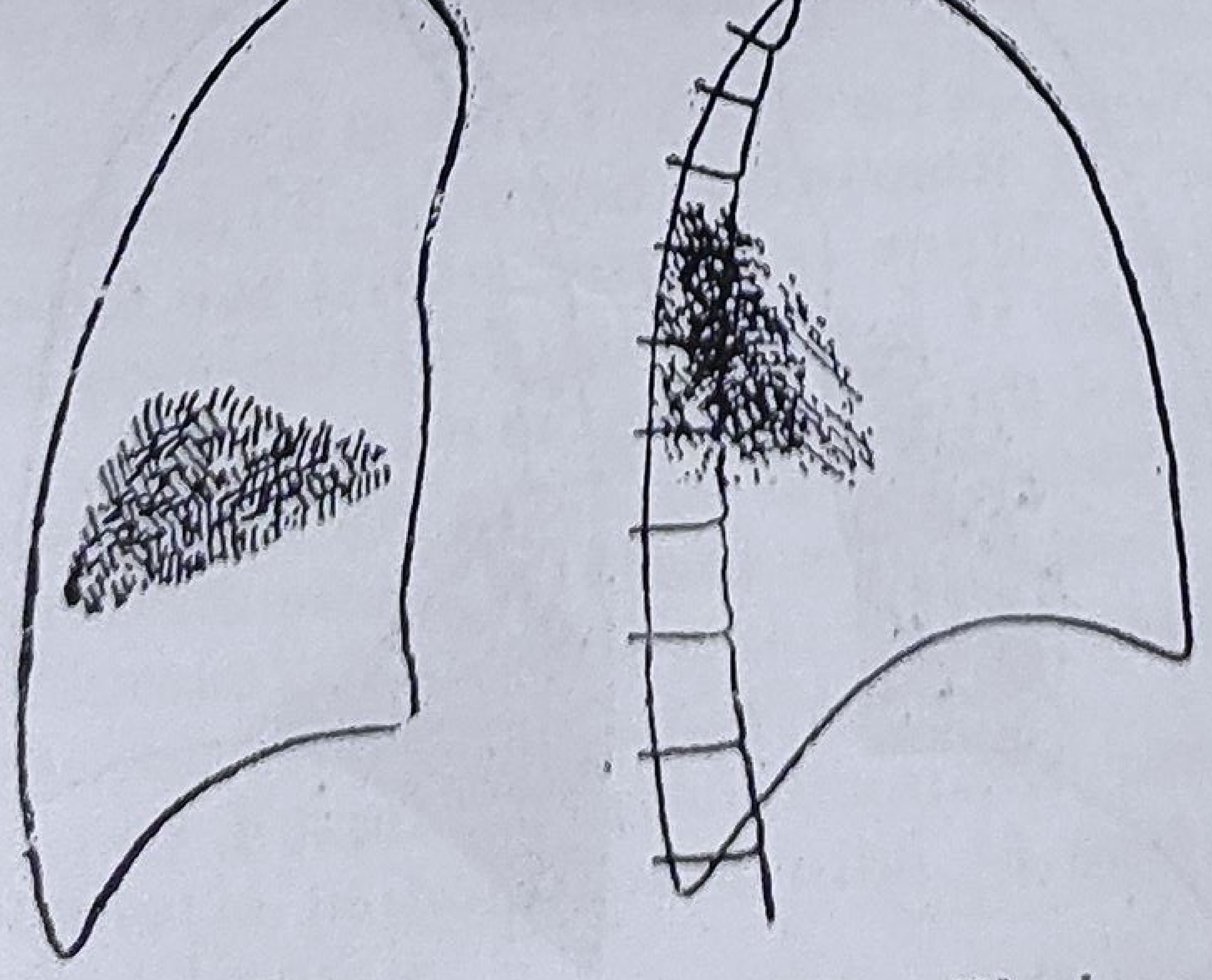


Fig. 12 e. — Zonită dorsală mijlocie (schemă — față și profil).

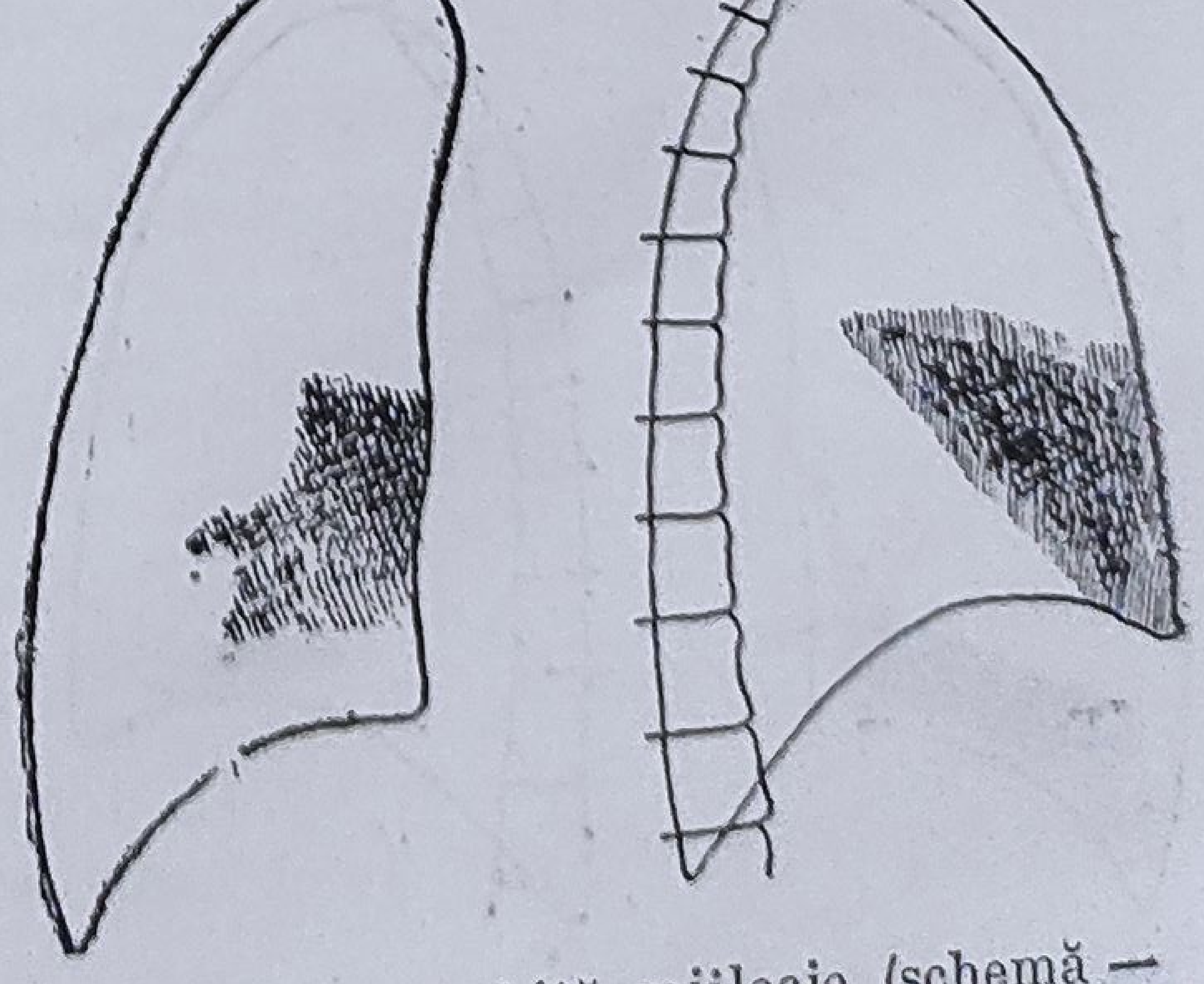


Fig. 12 f. — Lobită mijlocie (schemă — față și profil).

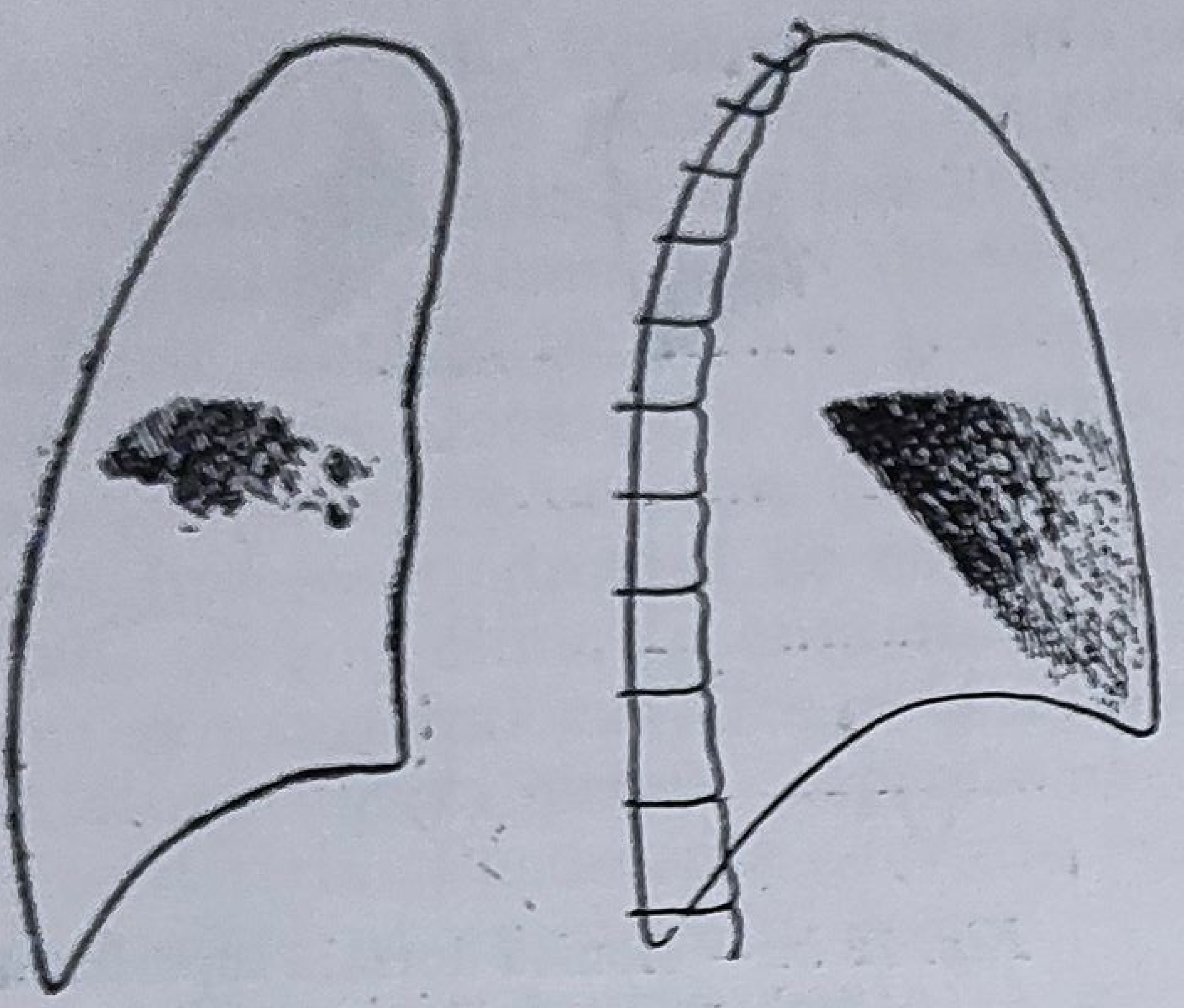


Fig. 12 g. — Zonită axilară medie (schemă — faţă şi profil).

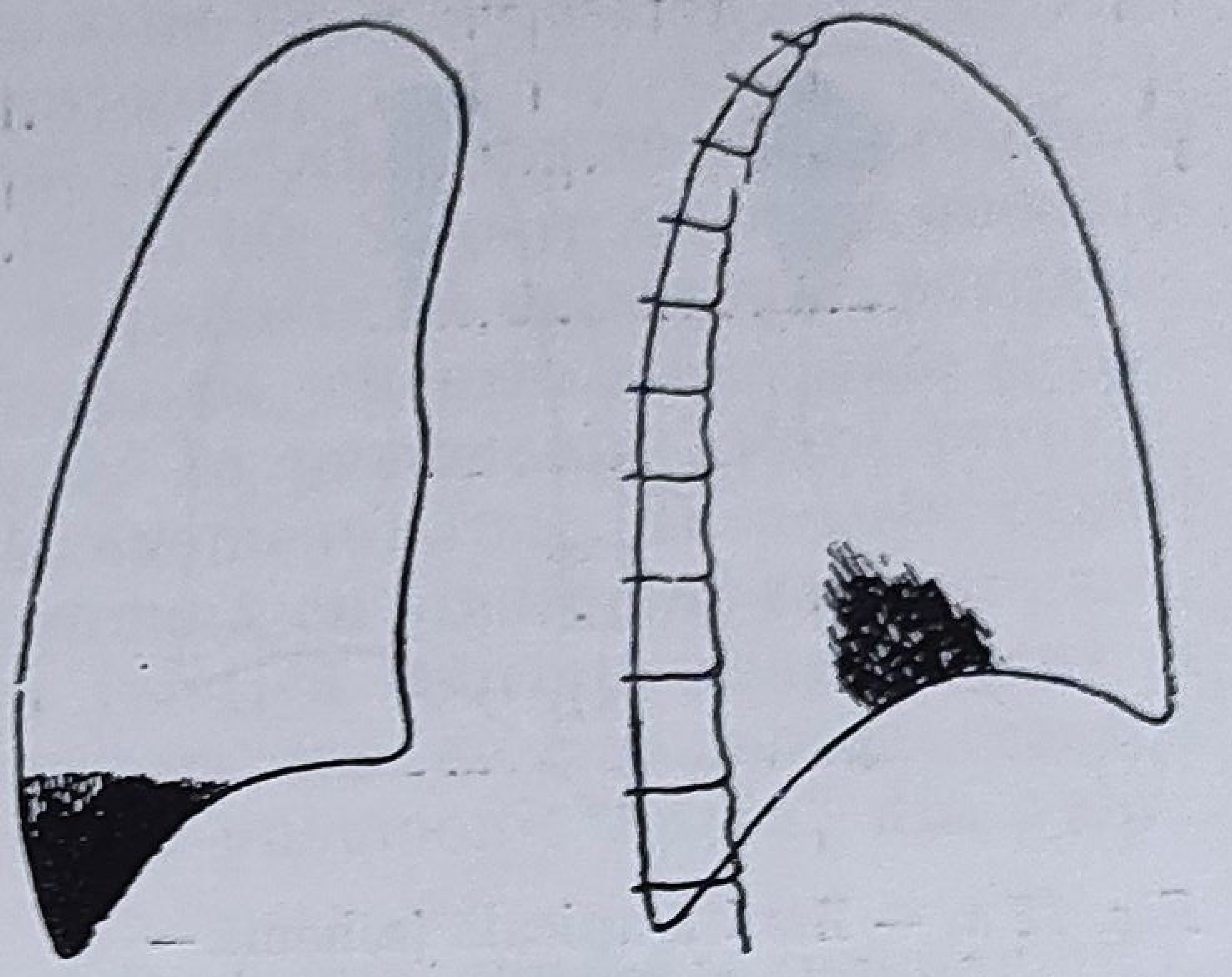


Fig. 12 h. — Zonită dorsală inferioară (schemă — faţă şi profil).

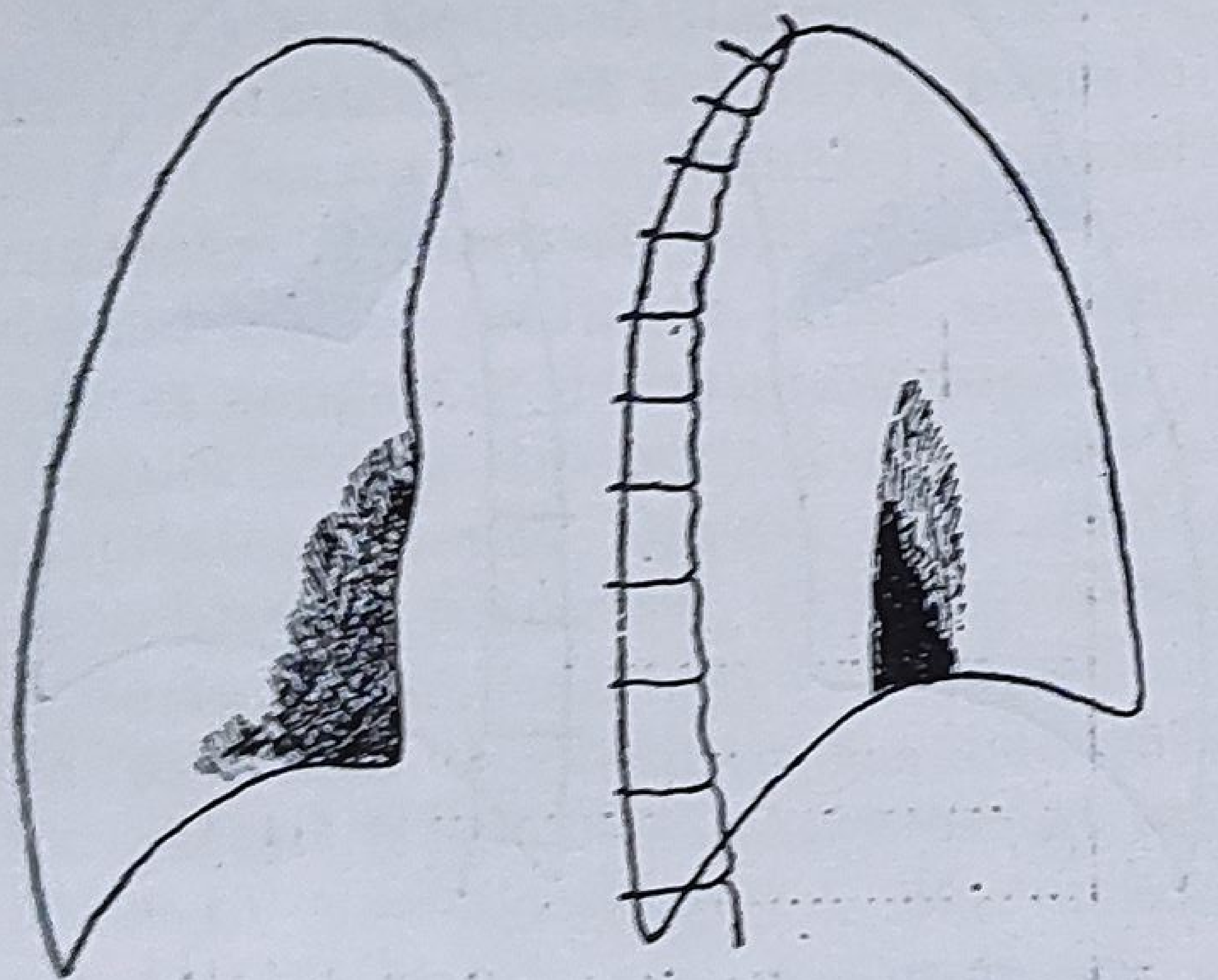


Fig. 12 i. — Zonită infracardiacă (schemă — faţă şi profil).

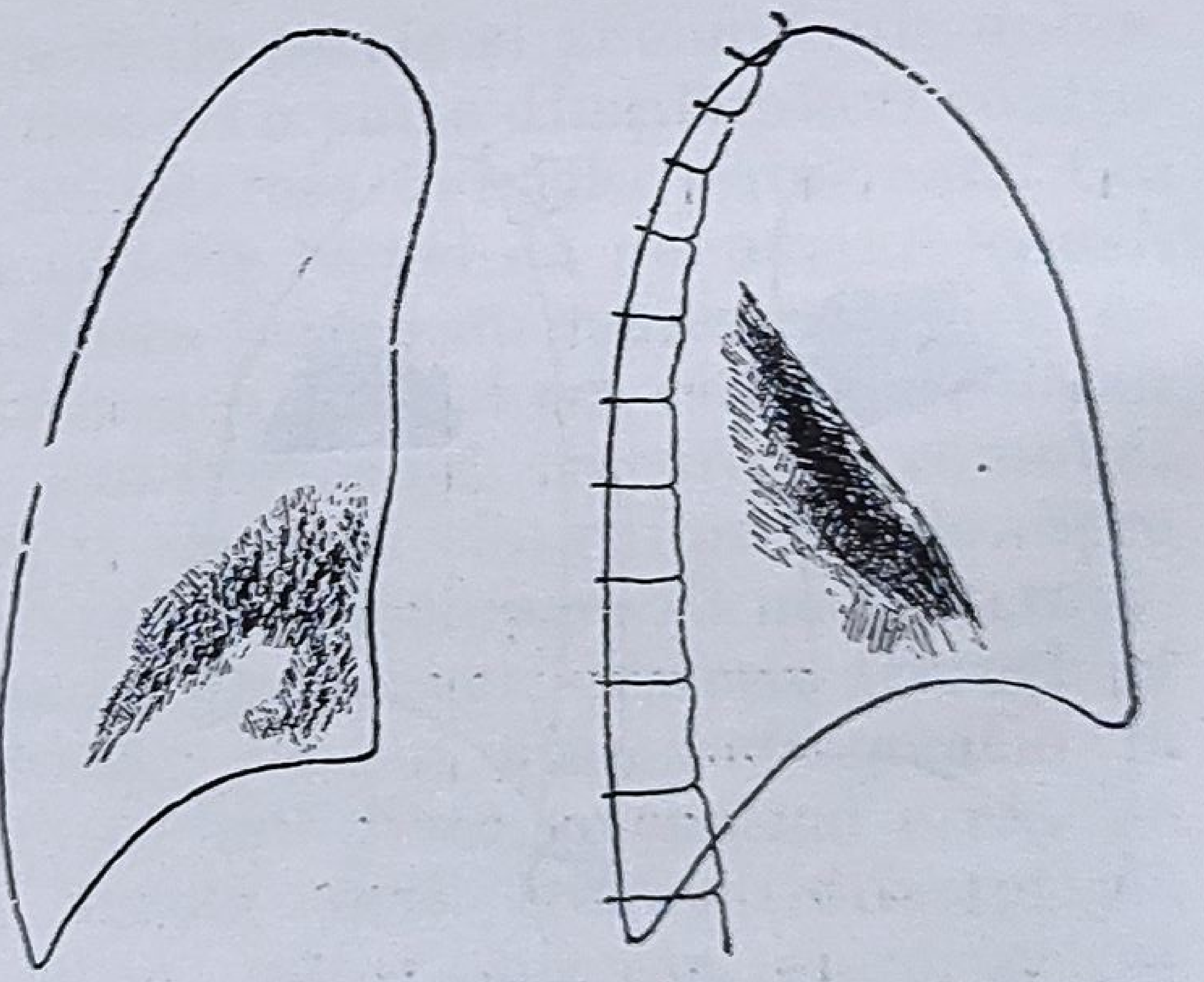


Fig. 12 j. — Lobită inferioară dreaptă (schemă — faţă şi profil).

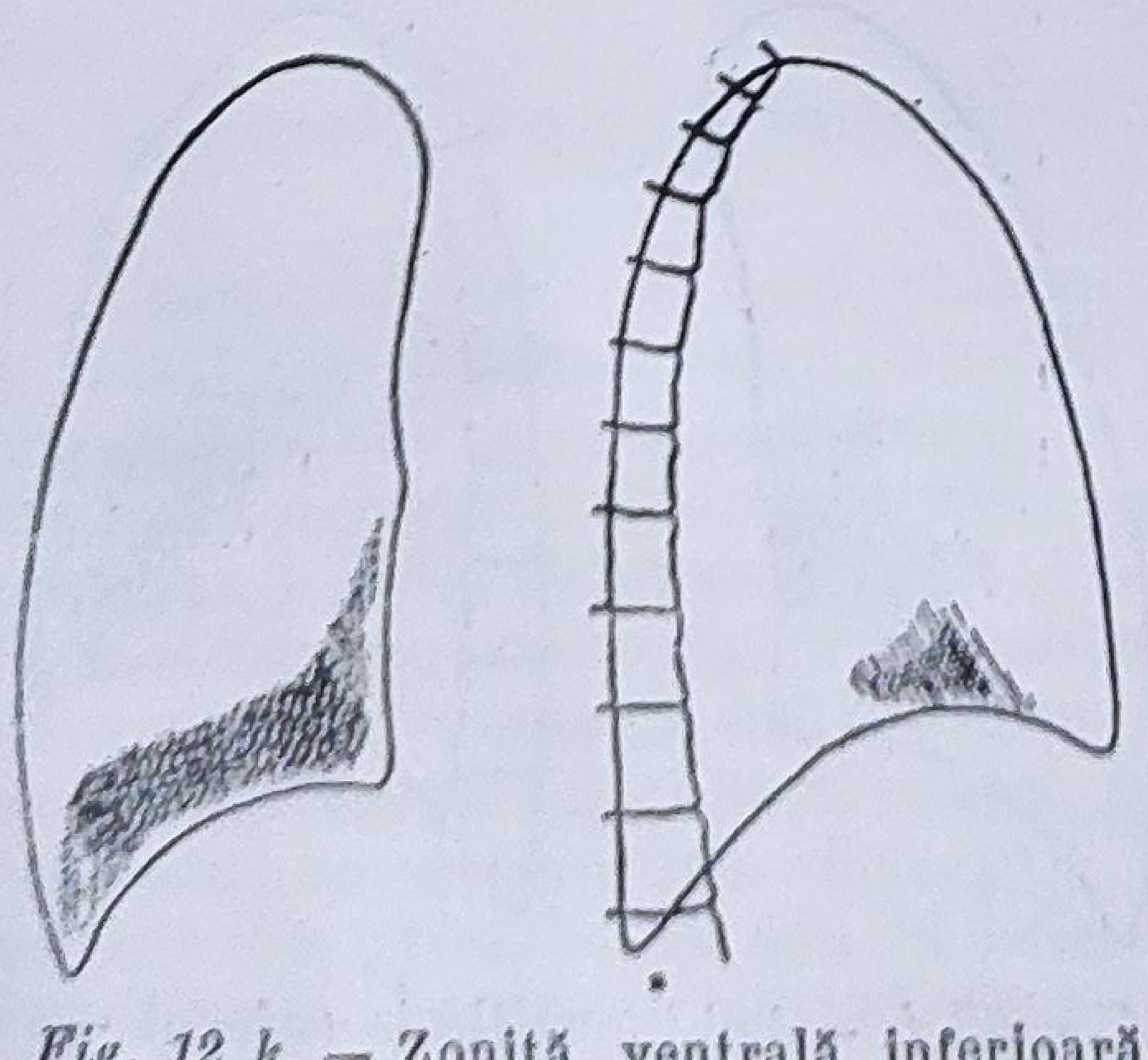


Fig. 12 k. — Zonită ventrală inferioară (schemă — faţă şi profil).

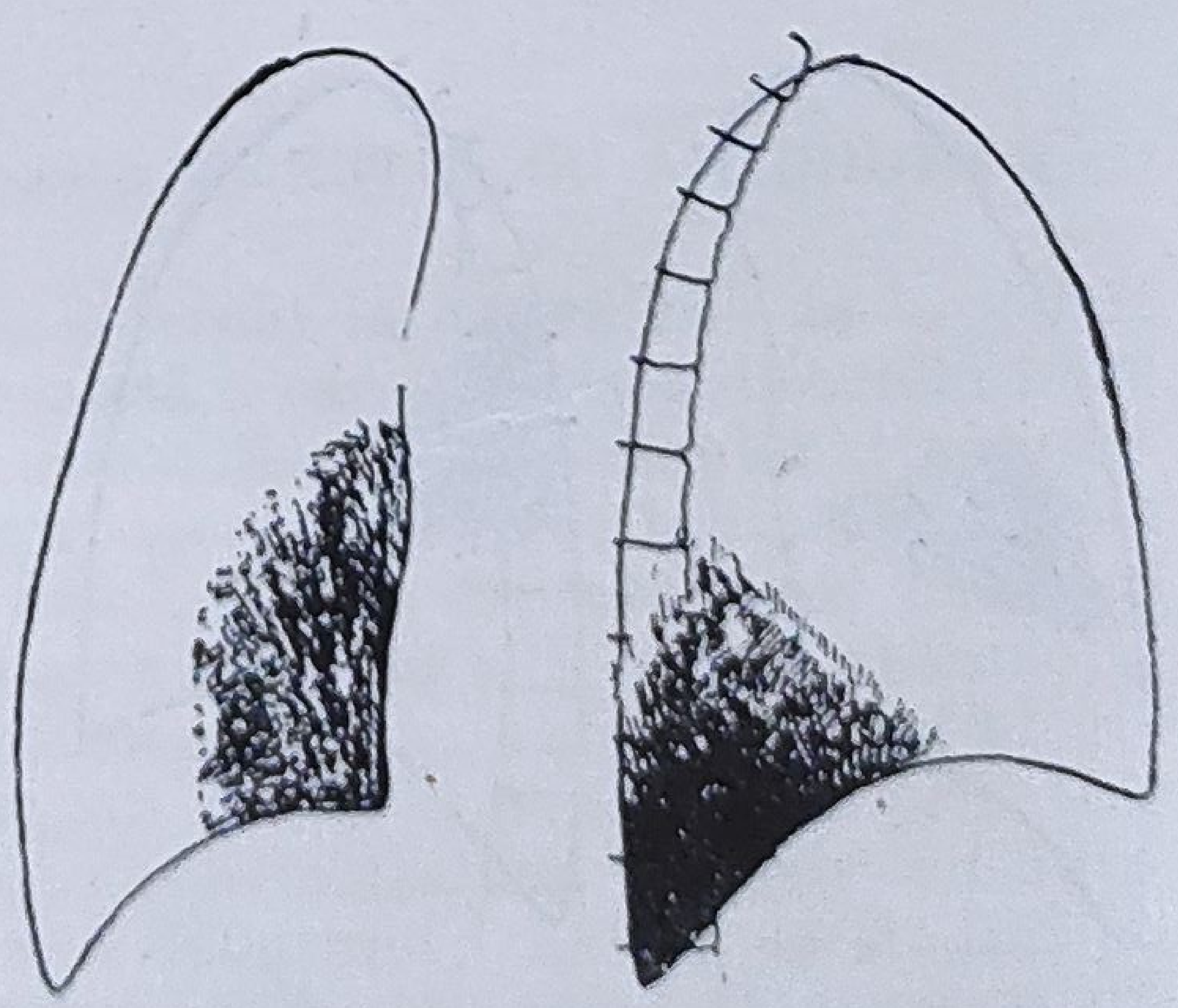


Fig. 12 l. — Zonită axilară inferioară (schemă — faţă şi profil).

numai simptomatologia clinică, ci şi pe cea radiologică, reducînd-o la un aspect congestiv banal. Tratamentul antibiotic aplicat după 24 de ore de la debut face ca simptomatologia clinică să dispară în cîteva ore sau 1—2 zile: febra se normalizează fără a mai trece prin faza de hipotermie, pulsul şi starea generală revin de asemenea la normal. Persistă sindromul radiologic, sanguin şi urinar. Sub antibioticele aplicate precoce, pneumoniile cu hemoculturi pozitive şi complicaţiile pneumoniei au scăzut considerabil. În schimb se citează creşterea în frecvenţă a reactivărilor congestive şi a recidivelor. J. Marie descrie 25 de recidive pneumonice la un copil de 15 ani. Pe de altă parte, tratamentul insuficient cu antibiotice favorizează cronicizarea pneumoniei, trecerea în stadiul de carnificaţie şi evoluţia spre pneumonia cronică.

FORME ANATOMO-CLINICE PARTICULARE ALE PNEUMONIEI PNEUMOCOCICE

Atipia localizării topografice a infiltratului pneumonic nu trebuie confundată cu atipia clinică. Aceasta se observă, după cum s-a văzut, sub tratamentul precoce cu antibiotice şi mai poate fi întîlnită în raport cu intensitatea infecţiei sau cu reactivitatea organismului.

Forme clinice după durata evoluţiei. Forme prelungite:

— prin apariţia a două focare, decalate în timp, fiecare în alt stadiu de evoluţie;

— forme prelungite propriu-zise, cu un singur focar, care îşi face criza clinică de abia după 12—15 zile. În aceste cazuri, opacitatea radiologică se resoarbe lent; ralurile şi suflul tubar pot persista 1—3 luni. Formele prelungite nu par să prezinte o gravitate în plus pe timpul evoluţiei. Ele prezintă totuşi pericolul evoluţiei în timp spre pneumonie cronică cu microabcedări. Orice pneumonie trenantă necesită un examen bronhografic la sfîrşitul aparent al evoluţiei clinice, care poate preciza întinderea alterărilor bronhopulmonare sechelare.

Forme clinice după gravitate

Pneumonii larvate, ambulatoare, „pneumonii de o zi": evoluţie favorabilă, sindrom stetacustic şi radiologic mai şters, stare generală relativ bună dar frison iniţial şi spută caracteristică. Aceste pneumonii, la fel ca şi pneumonia hilară, par a fi expresia unei bune reactivităţi.

Pneumonii grave. Erau foarte frecvente şi reprezentau forma clinică obişnuită în urmă cu 2—3 decenii, mai ales în ţările anglo-saxone. În prezent sînt mult mai rare şi mortalitatea a scăzut de la 30% pînă la 9% (Moreau). Se întîlnesc mai ales în depistările tardive sau survenind la bolnavi cu un teren hiporeactiv.

a) Forma ataxo-adinamică: prostraţie extremă, hiperpirexie, delir cu agitaţie psihomotoare pînă la agitaţie maniacală, alternînd cu perioadele de adinamie.

b) Forma tifoidă: stare tifică şi tendinţă repetată la colaps. Caracterizează stările prelungite de septicemie pneumococică.

c) Forma bilioasă cu subicter sau icter uşor, reprezentînd exagerarea atingerii hepatice obişnuite din cursul pneumoniei.

Forme clinice după teren pot fi următoarele:

a) Pneumonia copilului. Debutul este foarte brutal, cu sindrom meningian, delir, uneori rash cutanat, cu junghi frecvent localizat în regiunile hepatică sau apendiculară. Complicaţiile otice şi pleuretice sînt frecvente. Examenul obiectiv este negativ pînă în a 3-a zi şi uneori nici atunci. Examenul radiologic este caracteristic, tipic din a doua zi. Infiltratul este localizat de obicei în zona dorsală superioară sau uneori la baza stîngă. Evoluţia spre criză se face mai repede ca la adult, de regulă în 4—5 zile. În general, prognosticul este bun, mai bun ca în bronhopneumonia infantilă. Se descriu şi forme tăcute clinic. În diagnosticul bacteriologic nu se poate conta pe expectoraţie, întrucît copiii îşi înghit sputa; se poate recurge la analizarea produsului de spălătură gastrică.

b) Pneumonia bătrînului. Este mult mai frecvent întîlnită în ultimul timp. Reiman consideră că incidenţa maximă de vîrstă a pneumoniei s-a ridicat de la 29—39 de ani, la 40—59 de ani. Pe 213 autopsii la indivizi depăşind 65 de ani, Pic şi Bonnamour au găsit 55 de pneumonii cu localizare îndeosebi apicală. Caracteristica pneumoniei la bătrîni este evoluţia frustă sau latentă, deseori spre exitus, îndeosebi prin colaps cardiac. Debutul este de regulă progresiv, fără febră, cu frison, apatie, torpoare, anorexie, deshidratare intensă şi limbă uscată crestată (limbă de papagal). Evoluţia este lentă, cu tablou clinic şters, cu subfebrilitate; se face uneori spre exitus încă din perioada hepatizaţiei roşii sau în perioada hepatizaţiei cenuşii (spute de aspectul compotului de prune uscate). Tabloul stetacustic este şters, datorită reducerii accentuate a tonusului muşchilor respiraţiei şi deci prin hipoventilaţia consecutivă.

c) Pneumonia alcoolicului. Debut brutal cu delir, uneori stare subcomatoasă, alteori agitaţie demenţială. *În faţa unui delirium tremens febril trebuie să ne gîndim la pneumonie.* Infiltratul pneumonic are localizare de predilecţie apicală. Evoluţia se face, fără criză, spre hepatizaţie cenuşie. După debutul brutal, bolnavul trece într-o stare de profundă depresiune, cu adinamie, subicter, areflexie osteo-tendinoasă. Moartea survine condiţionată de infecţie, starea de intoxicaţie, insuficienţa hepatică şi siderarea centrilor nervoşi. Cu toată intervenţia antibioticelor, a rehidratării etc., pneumonia etilicului păstrează încă o letalitate de aproximativ 9—10%.

d) Pneumonia diabeticului. Evoluează de asemenea spre hepatizaţie cenuşie şi moarte în lipsa unui tratament insulinic, antibiotic hidratant susţinut etc.

Forme grave de pneumonie fac de asemenea: caşecticii, canceroşii, cardiacii.

e) Pneumonia gravidelor înainte de terapia antibiotică se solda cu avort sau naştere prematură în aproximativ 55% cazuri (Flaté) şi de asemenea cu moartea mamei pînă la 41,2% cazuri (Grisolle).

f) Pneumonia traumatică. Pneumonia prin contuzie (traumatismul cu rol favorizant pentru infecţia pneumococică) poate fi diagnosticată numai dacă nu au trecut mai mult de 4 zile de la traumatism pînă la apariţia infiltratului pulmonar. Partea contuzionată din torace nu este tot-

deauna proiecția topografică a pneumoniei. „În privința contuziilor, sînt valabile aceleași legi pentru plămînul din torace ca și pentru creierul din craniu" (Matthes). În ambele cazuri sînt posibile leziuni „à contrecoup". Traumatismul poate fi local (mecanic) sau general (electroșoc).

Diagnosticul pozitiv al pneumoniei bacteriene trebuie să fie completat cu diagnosticul de localizare a infiltratului și cu diagnosticul formei clinice, după durată, gravitate și teren.

CONGESTIILE PULMONARE PRIMITIVE

„Congestia" pulmonară este frecvent întîlnită și diagnosticată. Ea se caracterizează din punct de vedere anatomopatologic prin acumularea enormă de sînge în vasele pulmonare și îndeosebi în capilare. Capilarodilatația îngroașă septurile interalveolare, reduce lumenul alveolar și lasă să transsude în alveole o serozitate albuminoasă care conține leucocite, multe histiocite, hematii, dar *nu conține fibrină*. Lipsa exsudatului fibrinos alveolar, a infiltratului pneumonic propriu-zis, diferențiază aceste pneumopatii de pneumonia francă lobară. Procesul inflamator în congestia pulmonară este similar cu alveolita pneumonică din primul stadiu („d'engouement"). Leziunile pulmonare sînt deseori asociate cu leziuni pleurale de vecinătate de tip exsudativ sau edemato-fibrinos.

Caracterul clinic al congestiilor pulmonare rezidă în: debut acut uneori chiar pneumonic, evoluție benignă și relativ scurtă cu o instabilitate a semnelor fizice. Etiologia congestiilor pulmonare este deseori bacteriană (mai ales pneumococică — forme abortive de pneumonie), virotică sau tuberculoasă. În consecință diagnosticul diferențial principal în cadrul congestiilor pulmonare nu este atît al formei anatomo-clinice cît cel *etiologic*: bacterian, virotic, tuberculos.

Sindromul fizic constă în: diminuare a sonorității pulmonare și a respirației, existența unui discret suflu uneori cu caracter tubo-pleuretic. Modificările vocii și zgomotele supraadăugate vor fi în raport cu tipul de congestie și cu gradul de participare a pleurei. Semne radiologice diverse caracterizează diferitele tipuri de congestie: umbre piramidale în formele pneumonice (lobite congestive), umbre scizurale, umbre rotunde, umbre asociate cu imagine de exsudat pleural etc.

Diagnosticul pozitiv și diferențial etiologic se rezolvă prin înmănunchierea aspectului clinic general și a formei anatomo-clinice cu examenul sanguin (hemogramă, viteză de sedimentare a hematiilor), cu examenul bacteriologic al sputei și cu diverse examene de laborator inframicrobiologic.

Congestiile pulmonare primitive sînt: congestia pneumonică de tip Woillez, edemul acut infecțios pulmonar (congestia subit generalizată), congestia pleuro-pulmonară.

1. **Congestia de tip Woillez** este considerată clasic ca o pneumonie abortivă tipică, cu debut similar, evoluție ciclică, dar scurtată la 3—5 zile, cu criză termică și criză urinară. Expectorația poate lipsi sau, dimpotrivă, poate fi foarte abundentă — forma cu bronhoree descrisă de Hirtz. Aspectul sputei este al unei soluții fluide de gumă, uneori rozată („hemopneumonia" lui Woillez); examenul sanguin arată o hiperleucocitoză,

viteza de sedimentare este crescută. Cu tot aspectul pneumococic al bolii, nu trebuie uitat că un astfel de tip de congestie mai poate fi întîlnit în pneumopatiile virotice şi, de asemenea, în perioada evolutivă a tuberculozei pulmonare primare.

2. **Edemul pulmonar acut infecţios:** febră şi dispnee intensă, brutal survenită, hemoptizii repetate, raluri diseminate şi moarte rapidă prin asfixie. Edemul infecţios poate fi întîlnit la orice vîrstă, dar îndeosebi la bătrîni, la scleroşi cardio-renali, la etilici expuşi frigului, sau reprezintă prima manifestare a unei pneumonii sau a unei septicemii pneumococice (Joltrain). Uneori, edemul infecţios pulmonar apare în timpul evoluţiei unei pneumonii sau bronhopneumonii, mai ales în gripă. Edemul pulmonar infecţios survine deseori noaptea (mecanism mixt cardio-pulmonar). Bolnavii găsiţi decedaţi dimineaţa, cu spumă rozată la gură, sînt victimele unui astfel de accident intercurent. Se descriu şi forme subacute, prelungite, ale edemului pulmonar infecţios, ca de exemplu la nou-născut (Debré).

3. **Congestia pleuro-pulmonară** se caracterizează prin interesarea inflamatoare, atît a plămînului, cît şi a pleurei.

a) Congestia pleuro-pulmonară tip Potain (congestie şi pleurezie) trebuie înţeleasă astăzi, fie în sensul unei pleurezii parapneumonice într-o congestie pneumonică de tip Woillez, fie ca o pleurezie complicînd o corticopleurită.

b) Corticopleurita: inflamaţie pleurală plastică, fără exsudat intrapleural, asociată cu un proces de alveolită superficială de vecinătate (Malloizel, Besançon). Debutul în formele acute (pneumococice, reumatismale, gripale, în febra tifoidă) este brusc, cu frisoane repetate, febră mare, tuse şi uşoară expectoraţie seroasă. Corticopleuritele de origine tuberculoasă sînt precedate de sindromul impregnaţiei bacilare, au debutul lent şi evoluţia subacută.

După localizare se descriu: corticopleurita apicală, de regulă tuberculoasă (Sergent), costodiafragmita (Mouriquand), scizurita şi periscizurita (Sabourin), splenopneumonia (Grancher). În forma apicală se asociază uneori adenită cervicală, iritaţia simpaticului cervical cu apariţia sindromului Claude Bernard-Horner şi durere în regiunea supraspinoasă.

Examenul fizic în corticopleurită: raluri-frecături şi rareori uşor suflu tubo-pleural, discretă submatitate. Trebuie examinate cu atenţie regiunile supraspinoase şi subclaviculare, marile scizuri în treimea mijlocie a regiunii axilare (submatitate în bandă suspendată), centura hemitoracelui respectiv în care bolnavul acuză durerea.

Splenopneumonia Grancher este o corticopleurită generalizată pe un plămîn, realizînd tabloul fizic al sindromului pleuretic: egofonie, pectorilocvie afonă, matitate dură lemnoasă, intens suflu pleuretic. Spre deosebire de pleurezie, spaţiul Traube este sonor, semnul banului este negativ, nu există deplasare mediastinală, iar puncţiile pleurale repetate sînt negative. Etiologia dominantă în splenopneumonie pare a fi cea bacilară — tuberculoza pleurocorticală descrisă de Jacquerod sau epituberculoza (Eliasberg-Neuland). Alţi autori (Roubier, Guy Laroche) încadrează splenopneumonia tot în cadrul epipneumopatiilor, dar consideră că cea mai frecventă etiologie, înaintea celei tuberculoase, ar fi etiologia piogenă (abces pulmo-

nar, supurații interlobare, bronșiectazie). Splenopneumoniile ar fi deci expresia epipneumopatică la periferie a unor supurații pulmonare profunde nerecunoscute.

B. *PNEUMOPATII VIROTICE*

Infiltratele pulmonare acute de origine netuberculoasă și nebacteriană pot fi produse de foarte variați agenți patogeni: virusuri, rickettsii, protozoare, ciuperci, factori alergici. Dintre aceștia domină în frecvență factorii virotici. Virozele pulmonare sînt mult mai frecvent întîlnite de la introducerea medicației antibiotice în infecțiile bacteriene. Ele reprezintă un grup de pneumopatii bine conturat, descrise în 1938 de către Reiman.

Caracterele comune de grup ale diverselor pneumonii virotice constau în esență în atipia față de pneumonia pneumococică sau congestiile pneumococice. Acest caracter „atipic", față de pneumonia clasică, dar *foarte tipic pentru pneumonia virotică* rezidă în:

— Debut și evoluție cu sindrom general febril și astenovegetativ, *fără* sau *cu simptome și semne pulmonare reduse*, necaracteristice pentru o pneumonie.

— Prezența totdeauna a unui proces inflamator cataral al căilor respiratoare superioare. Traheita există de regulă și, în general, domină scena clinică.

— Examen radiologic pozitiv și total contrastant cu aspectul clinic general. Infiltratul virotic este difuz, moale, cu aspect de vată, hilifug și cu participare ganglionară hilară constantă.

— Caracter special anatomopatologic al infiltratului: inflamația interstițiului; absența leziunilor alveolare propriu-zise; coexistența de leziuni bronșice.

— Leucogramă cu leucocitoză normală, limfopenie, uneori limfomonocitoză, alteori monocitoză.

— Lipsa unei flore bacteriene dominante în spută.

— Existența frecventă a fenomenului aglutinării „la rece".

— Rezistența la sulfamide, penicilină, streptomicină; sensibilitate la aureomicină, cloromicetină etc.

— Apariția în focare epidemice.

Diagnosticul clinic trebuie presupus în fața oricărei faringo-traheite prelungite cu sindrom asteno-vegetativ febril asociat, survenită în perioadele epidemice. În asemenea cazuri se impune examenul radiografic și, în continuare, examene speciale inframicrobiologice. De regulă, la nivelul policlinicii, diagnosticul unei asemenea afecțiuni oscilează, sau este limitat la diagnostic de localizare sau de sindrom: faringită, traheită, congestie pulmonară, gripă etc.

În afara cazurilor rare de bronhopneumonie severă, pneumopatiile virotice au evoluție benignă și nu necesită internarea în spital.

Caracterele generale de grup expuse fac cu ușurință diagnosticul diferențial cu pneumonia lobară, zonita pneumococică, bronhopneumonia și chiar cu pneumonia hilifugă, cu care infiltratul virotic poate fi confundat radio-

logic (Glanzmann). Diagnosticul diferenţial dintre congestiile pulmonare pneumococice şi congestiile pulmonare virotice suprainfectate (pneumoniile bacteriene ale virozelor) este relativ mai dificil de făcut, totuşi posibil prin analiza debutului, a imaginii radiologice şi a evoluţiei clinice.

Practic, singura şi principala problemă a diagnosticului diferenţial rămîne delimitarea infiltratului virotic faţă de infiltratul tuberculos.

În interiorul pneumoniilor virotice, diagnosticul diferenţial etiologic este foarte dificil de făcut din punct de vedere clinic şi radiologic. Atît pneumonia atipică primară, cît şi pneumonia din gripă, ornitoză şi febra Q, adică principalele viroze cu localizare pulmonară frecventă şi esenţială, au caractere clinice, radiologice şi umorale foarte apropiate. Diagnosticul diferenţial între ele sau faţă de celelalte pneumopatii nebacteriene se poate face numai cu ajutorul unui laborator de specialitate bine dotat.

1. **Pneumonia atipică primară** este prototipul pneumopatiilor virotice. Boala a fost observată prima dată de radiologi, care au descris-o ca o „pneumonie acută gripală". Între 1930 şi 1940 diverse observaţii clinice i-au semnalat existenţa (Horsfall, Reiman). Apare de regulă în focare epidemice, mai ales iarna şi primăvara, mai ales la copii şi adolescenţi. În prezent este endemică în toată lumea. În Ungaria, în 1946, Petrilla bănuieşte să fi fost aproximativ 75 000 de cazuri. S-au descris pandemii între 1938—1939 şi între 1941—1943. Uneori poate evolua şi sub formă sporadică. Pentru transmiterea infecţiei este necesar un contact mai prelungit. Modul de contaminare este aerogen, prin secreţii nazofaringiene sau prin spută. Contagiozitatea, deşi este mare, pînă la 40% în colective, totuşi forma completă a bolii (pneumopatia propriu-zisă) se realizează în puţine cazuri (6%), majoritatea contacţilor limitîndu-şi viroza numai la traheită, laringită, bronşită (94% — Reiman).

Transmiterea infecţiei se face în lanţ, de la om la om (Hegglin).

Agentul patogen nu este cunoscut. Etiologia virotică a fost dovedită prin transmiterea infecţiei la voluntari. În 1944 a fost izolat un virus considerat responsabil în aproximativ 60% din pneumoniile atipice inframicrobiene. Virusul a putut fi cultivat pe ou şi inoculat la şobolani albi care au făcut leziuni pulmonare. Serul bolnavilor prezentînd boala conţinea anticorpi neutralizanţi pentru acel virus. Virusul a fost pe urmă pierdut.

Streptococul nehemolitic MG, considerat de unii ca factor etiologic în pneumonia atipică primară, s-a dovedit a fi doar un germen de însoţire.

În prezent, majoritatea autorilor consideră că pneumonia atipică primară este provocată de mai multe virusuri asemănătoare şi care sînt dotate cu un puternic tropism pentru aparatul respirator.

Aspect clinic. Debutul este de regulă insidios, cu semne generale necaracteristice (febră, cefalee, astenie, uşoare frisoane, mialgii difuze) şi sindrom traheitic sau laringo-traheitic acut. Tusea este spastică, penibilă, chinuitoare, seacă, predominant nocturnă, împiedicînd somnul. Se însoţeşte de arsură retrosternală şi uneori dureri toracice difuze, ca în oricare bronşită acută. Uneori tusea se însoţeşte de uşoară expectoraţie mucoasă şi chiar hemoptoică, ca expresie a inflamaţiei violente a mucoasei traheale. Cefaleea este temporală sau retroorbitară, uneori cu caracter paroxistic, pulsatil,

migrenos. În asemenea situaţii, examenul lichidului cefalorahidian demonstrează existenţa unei uşoare iritaţii meningiene (albuminorahie discretă şi creşterea numărului elementelor celulare). Febra se poate ridica şi menţine la 39—40°, timp de 3—5 zile, cu defervescenţă litică spontană. Rareori persistă o febră în platou timp de 10—15 zile; uneori se remarcă persistenţa unei subfebricule prelungite 30—40 de zile, împreună cu un sindrom de epuizare asteno-vegetativ de tip hiposuprarenalian (astenie, hipotensiune, bradicardie, mialgii difuze). În multe cazuri am remarcat apariţia unor stări nevrotic-astenice în convalescenţa pneumoniei atipice pulmonare.

Examenul fizic al plămînului este negativ sau demonstrează cel mult un discret sindrom bronşitic sau corticopleuretic. Deseori se observă existenţa unei splenomegalii discrete.

Evoluţia durează de la cîteva zile pînă la 1—2 luni, în medie 10—14 zile; complicaţiile sînt rare, iar vindecarea spontană.

Examenele de laborator: leucocitoză normală sau leucopenie, limfocitopenie la 15—20% din cazuri în primele 7—10 zile şi, în continuare, limfocitoză în 40—50% din cazuri, V.S.H. normală, uşor scăzută sau uşor crescută în suprainfecţii bacteriene, spută fără o floră microbiană caracteristică.

Toate testele de diagnostic inframicrobiologic ale virusurilor cunoscute sînt negative. Negativitatea acestor teste, împreună cu prezenţa aglutinării la rece într-un titru superior lui 1/64 şi prezenţa aglutinării anti-Galus, constituie caracteristica de laborator a pneumoniei atipice primare.

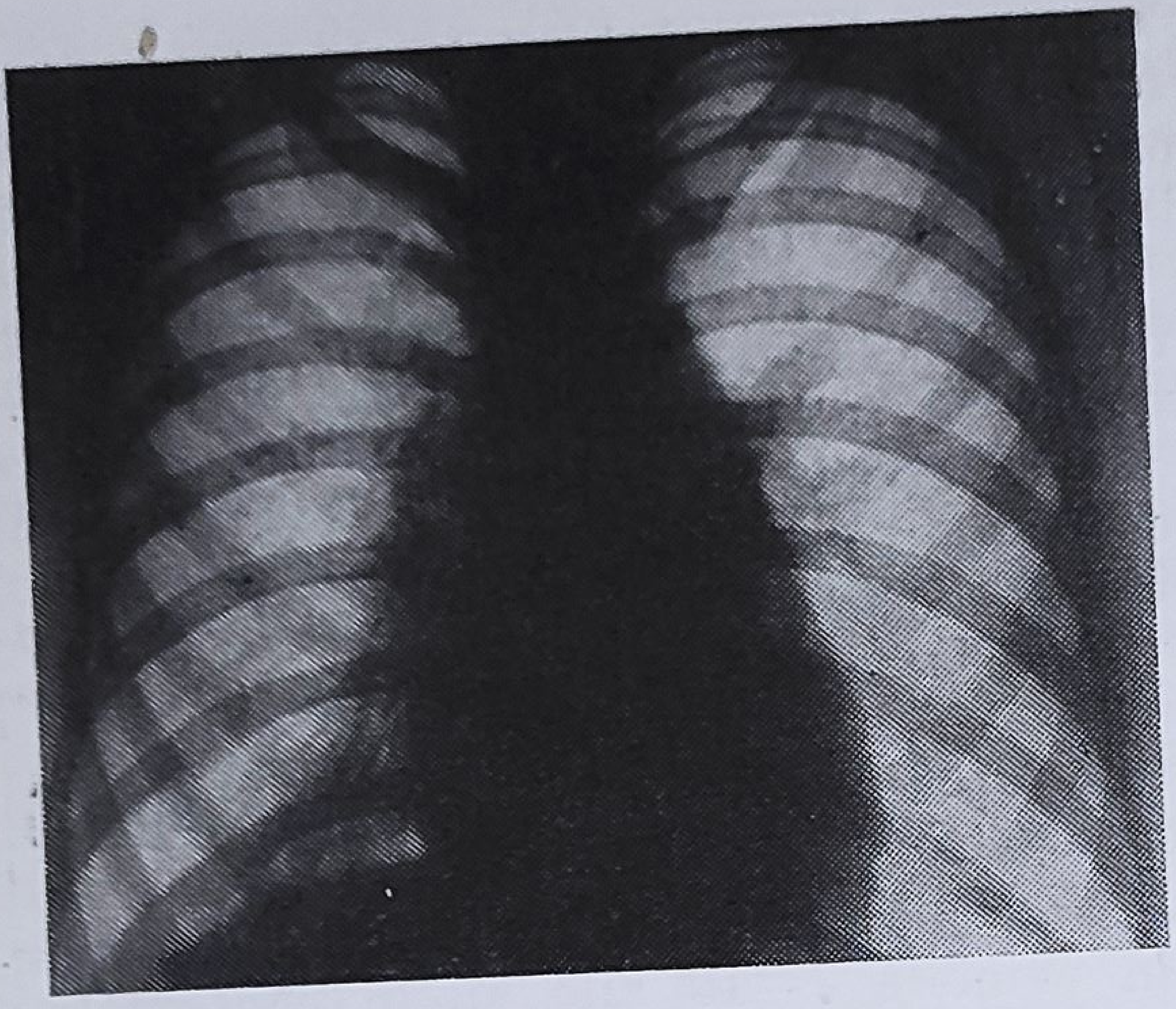
Aglutinarea la rece apare după a 7-a zi de boală, creşte spre a 15-a zi, diminuează rapid în următoarele 10 zile şi persistă multe săptămîni.

Test rapid de aglutinare a hematiilor la rece (Maloney şi Malzone). Se pun în contact pe o lamă 0,10 ml sînge de oaie defibrinat şi 0,20 ml ser de examinat. Testul este pozitiv dacă după 30 de secunde pînă la 60 de secunde apar cel puţin 3—4 aglutinări vizibile macroscopic.

Valoarea testului aglutinării la rece trebuie apreciată critic. Testul este pozitiv doar în aproximativ 50% din cazuri. El poate fi întîlnit şi în alte afecţiuni: hepatită epidemică, mononucleoză infecţioasă, anemie hemolitică, ciroze, pleurezie, abces pulmonar, dar de regulă la un titru mai mic ($^1/_{20}$ pînă la $^1/_{40}$), iar pe de altă parte, aglutinarea în aceste cazuri dispare la o încălzire de 37°, spre deosebire de aglutinarea din pneumonia atipică primară.

Se ştie că 10—13% din serurile umane conţin aglutinine la hematiile de pui. Boucher şi Lucam au găsit frecvent astfel de aglutinine în sîngele bolnavilor cu pneumonie atipică. Aglutinarea anti-Galus pare să fie mult mai fidelă şi mai constant întîlnită în aceste cazuri, decît aglutinarea la rece.

Examenul radiologic: se caracterizează printr-un *polimorfism extraordinar al imaginii*. Infiltratul virotic este puţin dens („moale"), mai curînd voalat, unilateral de regulă, localizat cu predilecţie în regiunile inferioare, *totdeauna în legătură cu hilul*, în care se remarcă constant hipertrofia ganglionară. Infiltratul persistă şi se resoarbe lent după 3—4 săptămîni, lăsînd uneori zone de fibroză-sechele. Umbrele radiologice apar precoce, devin nete, *sub formă de tramă*, spre ziua a 3-a de boală, îşi ating maximul de opacitate spre a 5—6-a zi (Ravera) şi redevin din nou în formă de tramă în perioada de rezoluţie. Aspectul iniţial radiologic este descris sub diverse moduri: imagine „pieptănată", în „evantai", în formă de



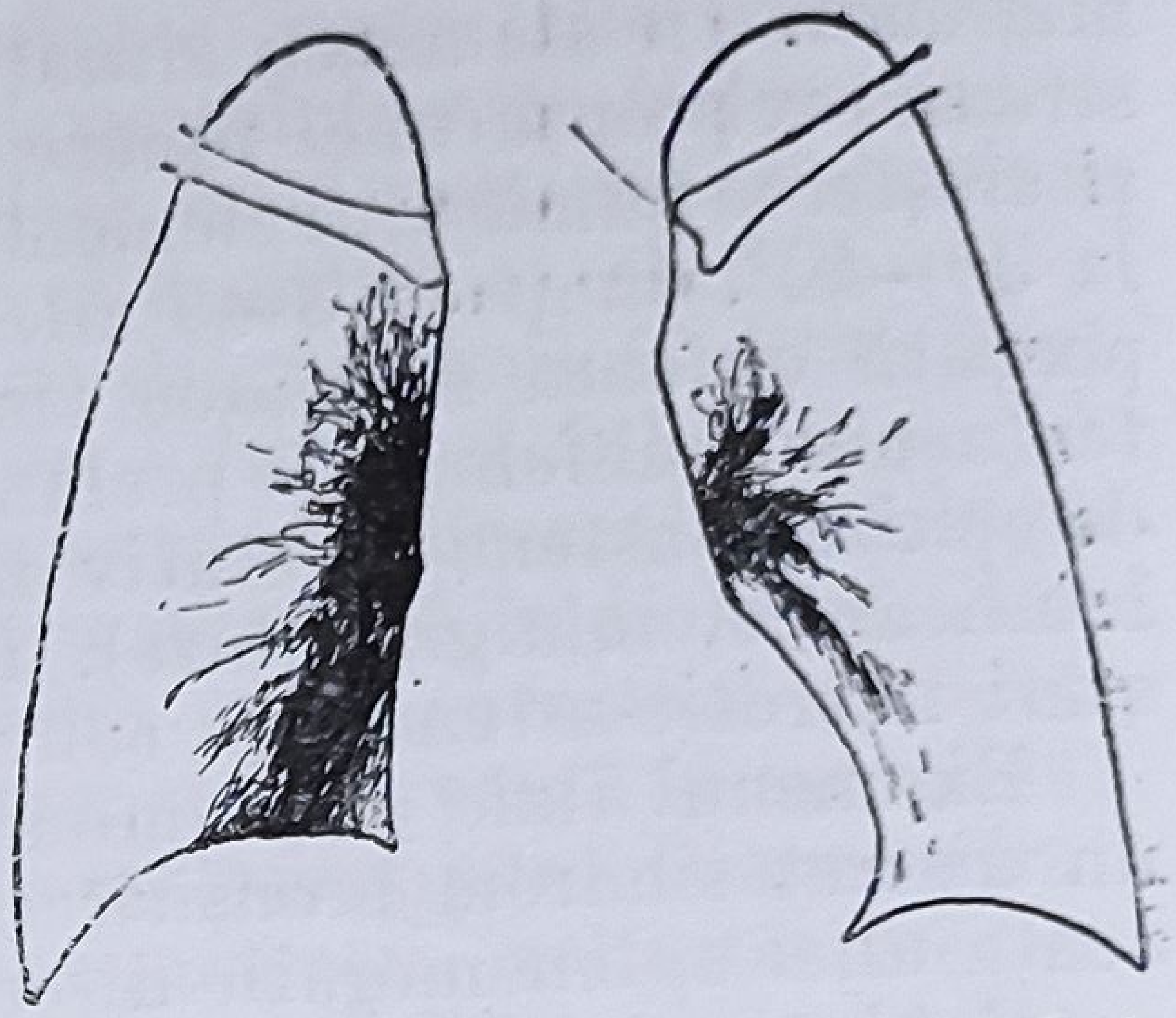


Fig. 13 a. — O. C. 30 ani, bărbat. Pneumonie virotică atipică primară inferioară dreaptă. Stenoză mitrală (colecţia conf. T. Niculescu).

„mănuşă", în „reţea" etc. Creşterea opacităţii, cu omogenizarea ei relativă poate crea confuzii cu congestia pneumonică. Estomparea imaginii primare se datoreşte supraadăugării pe aspectul iniţial cauzat de virus a proceselor congestive neuroreflexe epipneumopatice sau a proceselor de atelectazie segmentară prin leziuni bronşiolitice virotice (Nicolescu).

Important de reţinut este necesitatea unui examen radioscopic în diverse incidenţe şi radiografia, pentru a putea fixa imaginea patologică. Spre deosebire de infiltratele de tip pneumonic, infiltratul virotic îşi atenuează intensitatea opacităţii în inspiraţie, desenul peribronhovascular apare mai evident şi se desface în evantai.

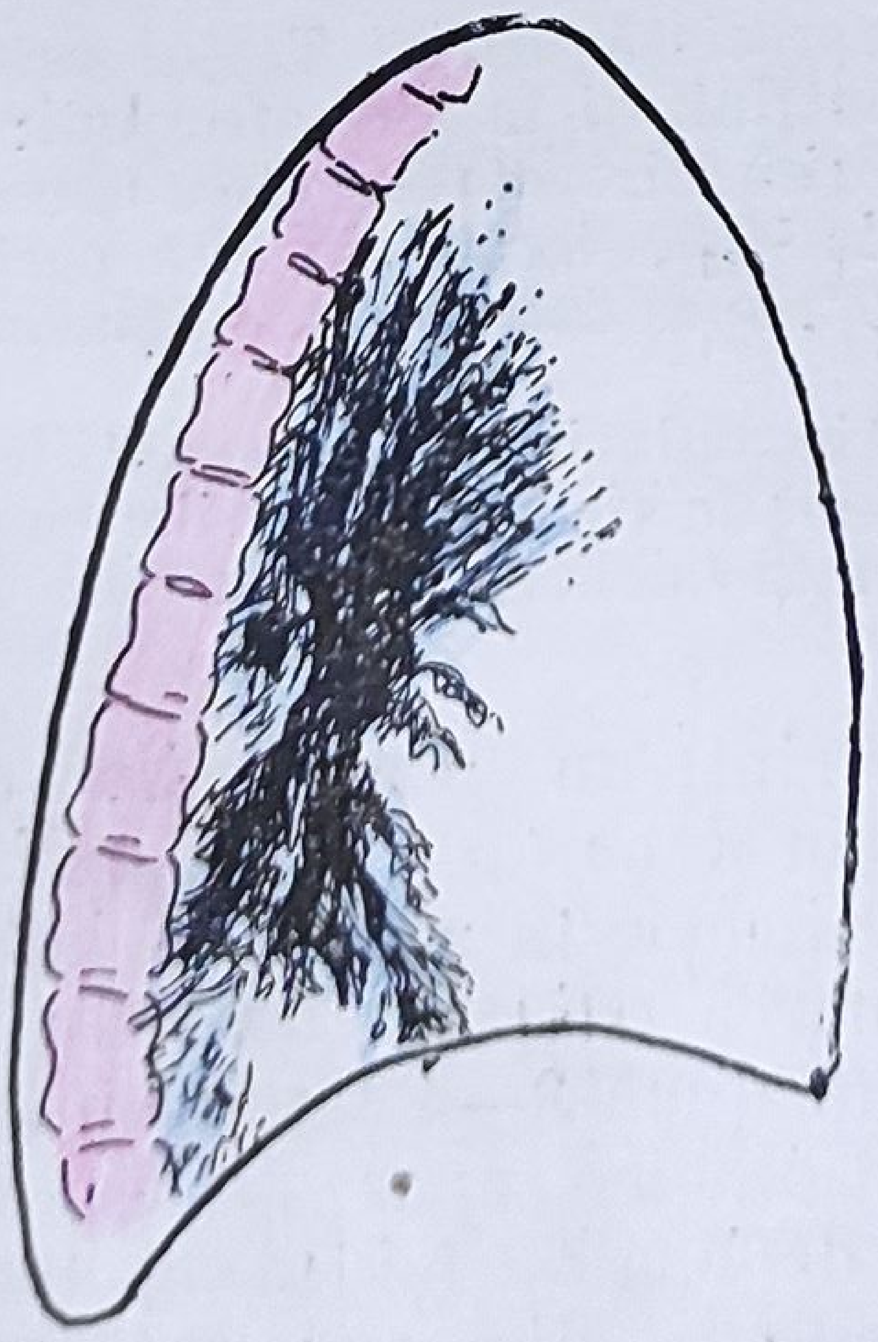
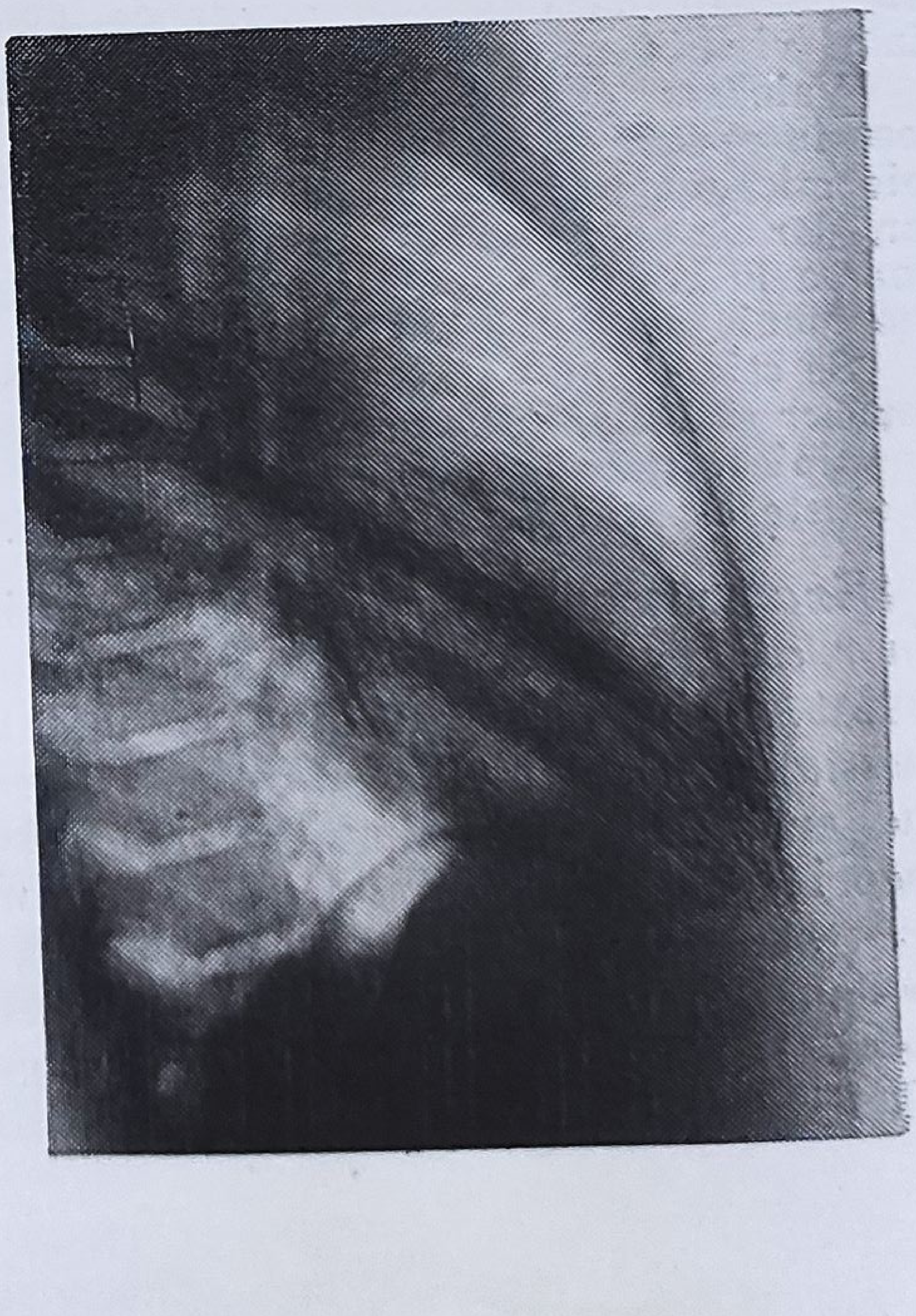


Fig. 13 b. — Acelaşi caz. Imagine radiografică de profil (colecţia conf. T. Niculescu).



Pneumoniile virotice miliare descrise de Löffler și Moeschlin sînt în realitate pneumonii atipice pulmonare cu 2—3 focare și numeroase imagini granulare de atelectazie în focar. Dovada originii atelectazice a acestor imagini micronodulare o fac labilitatea lor, dispariția lor de la o zi la alta (Nicolescu). Am observat și noi asemenea cazuri la adult, acești bolnavi prezentînd clinic o particulară tendință la manifestări astmatice concomitente sau secundare pneumoniei atipice primare. Credem că astmul bronșic, bronșiectazia și fibroza pulmonară, ca sechele ale pneumoniei atipice pulmonare nu par a fi atît de rare cît se afirmă în literatură.

Un ultim test diagnostic diferențial între infiltratul tuberculos sau pneumonia virotică este diagnosticul *ex juvantibus* terapeutic prin aureomicină sau cloromicetină, cu condiția aplicării precoce a acestor antibiotice. Acest test nu are valoare de diagnostic diferențial față de ornitoză sau febra Q, afecțiuni la fel de bine influențate de antibioticele majore.

a) *Pneumonia atipică primară la copil.* Particularități: evoluție dramatică cu tuse, dispnee, cianoză și pericol de exitus prin colaps și anoxemie gravă în primele 24 de ore. În următoarele zile și nopți, simptomele se reduc progresiv și evoluția devine subfebrilă — subacută. La copil sînt destul de frecvente asocierile virus-bacteriene în bronhopneumoniile grave. Această asociere dă o mortalitate mai mare decît bronhopneumonia propriu-zisă la copii sub 2 ani (Voiculescu, Marinescu). Pînă la vîrsta de 6 luni mortalitatea prin pneumonie atipică primară se ridică la 28% (Skvorțov).

Participarea pleurei este frecventă și destul de precoce; se întîlnesc de asemenea emfizemul pulmonar și atelectazia. Localizarea infiltratului virotic la copil prezintă particularități diferențiale față de pneumonia atipică a adultului, localizarea în cîmpurile pulmonare superioare și bilateralitatea frecventă a infiltrației virotice. Aspectul pseudobronhopneumonic sau pseudomiliar prin atelectazii insulare constituie de asemenea o particularitate radiologică.

b) *Bronhopneumonia pseudoluetică* (Franconi-Heglin). Se caracterizează prin prezența unei reacții Wassermann, citocol sau Kahn pozitive în evoluția unei pneumonii atipice primare. În regulă generală, reacția Meinicke rămîne negativă. Existența perturbării pseudoluetice a serologiei este destul de frecventă în pneumonia atipică. Există un paralelism între durata infiltrației și persistența perturbării seroreacțiilor. Uneori acestea rămîn modificate săptămîni sau luni, în alte cazuri ele apar numai după cîteva zile de la apariția infiltratului virotic. Deși unii autori încearcă să izoleze această afecțiune de grupul pneumoniilor atipice, totuși aspectul clinic, radiologic și umoral se suprapune cu boala obișnuită a adultului. Singura rațiune de individualizare a ei în formă clinică specială rezidă în particularitatea biologică, serologică, expusă. Diagnosticul diferențial al acestei forme față de sifilis îl face negativarea spontană a seroreacțiilor.

Este deci total greșit a începe un tratament specific în fața unor seroreacții pozitive întovărășind o pneumopatie atipică și a considera afecțiunea drept o manifestare de sifilis pulmonar, atîta timp cît nu se precizează diagnosticul.

Perturbările pseudoluetice umorale pot fi întîlnite şi în alte afecţiuni virotice sau spirochetozice. Singura particularitate a sindromului Franconi-Hegglin pare să fie *evoluţia mai lungă clinică şi radiologică*, aspectul torpid al evoluţiei, confuzia uneori cu formele infiltrative tuberculoase parahilare.

2. **Pneumonia gripală**. Apare în cazuri sporadice, reprezentînd modul de conservare obişnuit al virusului în perioadele interepidemice. Boucher descrie 52 de observaţii în cursul epidemiei gripale cu virus A′ din 1951, cu virus A din 1952 şi în cursul pandemiei gripale care a cuprins emisfera nordică în 1953. Afecţiunea este puţin sau de loc contagioasă. Se caracterizează printr-un aspect clinic caracteristic gripei: catar oculo-nazo-faringo-traheal, dureri ale globilor oculari, neuromialgii difuze, alterarea toxică a circulaţiei sanguine şi tendinţă la diateză hemoragică (epistaxis, spută hemoptoică, hemoptizii). Majoritatea autorilor consideră extrem de rară pneumonia gripală propriu-zisă (pneumonie hemoragică), considerînd că în realitate este vorba de o congestie bacteriană secundară, favorizată şi agravată de infecţia generală gripală. Diagnosticul elementului virotic gripal se face prin izolarea virusului [prin gargarisme, rinocitodiagnostic, reacţia Hirst, deviaţa complementului, limfomonocitoză etc. (vezi bronşita gripală)]. Frecvent se întîlneşte prezenţa aglutinării la rece sau perturbarea pseudoluetică a serologiei (Boucher).

3. **Pneumopatia în ornitoză.** Ornitoza se transmite prin păsări (porumbei, găini). Virusul ornitozei este înrudit cu cel al psittacozei (Meyer). Spre deosebire de psittacoză, evoluţia şi aspectul general clinic al ornitozei este mult mai benign. Ornitoza apar mai ales în cazuri sporadice; este foarte frecventă în Franţa şi în Danemarca şi reprezintă aproximativ o treime din totalitatea pneumopatiilor virotice. După 10—14 zile de la inhalarea pulberilor dejecţiilor de păsări apare o *cefalee* violentă, febră pînă la 39° şi epistaxis în 25% din cazuri. Perioada de stare se prezintă sub aspect pseudogripal, pseudotific sau direct pneumonic. După primele zile apar semnele auscultatorii ale unui infiltrat pulmonar. Imaginea radiologică se prezintă sub forma unor umbre neregulate şi dense parahilar. Hiperleucocitoza iniţială cu deplasarea accentuată spre stînga a formulei lui Arneth este înlocuită prin leucopenie în a 2—3-a zi de evoluţie. V.S.H. este uşor accelerată; perturbarea pseudoluetică a serologiei se întîlneşte pînă la 28% cazuri (Hegglin). Diagnosticul diferenţial cu sindromul Franconi-Hegglin îl fac existenţa contagiului prin păsări şi reacţia de fixare a complementului, care se pozitivează aproximativ la 10—14 zile de la debut, în titru de cel puţin 1/16. Boala este rapid vindecată prin antibioticele cu spectru larg.

4. **Pneumopatia febrei „Q"** (Queensland) sau „*tifusul pulmonar*" (Combiescu). Febra „Q" este o zoonoză provocată de rickettsia Burnetti şi transmisă omului printr-o căpuşă (de la oi, vaci, capre, cai), sau transmisă direct prin lapte nefiert, sau inhalarea de pulberi virulente (materii fecale) ale acestor animale. Combiescu şi colaboratorii au descris epidemii de febră „Q" şi la noi în ţară. Frecvenţa febrei „Q" este considerată de Hegglin destul de mare. In Elveţia (1955), majoritatea pneumopatiilor observate au fost manifestări ale febrei „Q".

Aspect clinic: sindrom „gripal" cu debut acut intens febril, cefalee violentă, mialgii şi fenomene dispeptice, crize sudorale. Debutul ia uneori

aspect tipic meningian, cu rigiditatea cefii, cefalee violentă și fotofobie, intensă hiperemie conjunctivală. Semnele pulmonare apar între a 4-a și a 6-a zi: tuse seacă, disfonie, dureri toracice, frecături pleurale, raluri discrete și fugace. Examen radiologic: infiltrat moale, neomogen, cu aspect de „sticlă lăptoasă" (Hegglin). Otto Gsell descrie cazuri de febră „Q" cu mai multe infiltrate, cu infiltrate miliare, cu infiltrat masiv pseudolobar sau cu infiltrate parahilare asociate cu o accentuată adenopatie traheobronșică simulînd un neoplasm bronșic. Există și rare cazuri de febră „Q" fără infiltrat pulmonar. Sputa este gelatinoasă și uneori chiar compactă — ruginie, ca în pneumonie. Resorbția infiltratului se face în mai multe săptămîni. Viteza de sedimentare este crescută și se menține ca atare urmărind evoluția procesului pulmonar.

Diagnosticul pozitiv al febrei „Q" din punct de vedere clinic se poate presupune în fața unei pneumopatii de tip virotic asociată cu splenomegalie, leucocitoză normală sau crescută cu reacție limfocitară redusă, după un contact, chiar și efemer, cu oi, vaci etc. și cu caracterul colectiv, epidemic al îmbolnăvirii. Modul de contagiune în febra „Q" este prin iradierea de la un singur focar, spre deosebire de contagiunea în lanț din pneumonia atipică primară (Hegglin).

Diagnosticul de certitudine pozitiv al febrei „Q" și diferențial față de pneumonia atipică primară este imposibil din punct de vedere clinic, radiologic și terapeutic. Diagnosticul precis îl poate face numai examenul de specialitate: seroreacția de aglutinare pozitivă în a doua săptămînă (se menține pozitivă luni și ani), inocularea sîngelui la șoarece și căutarea rickettsiei în splină; intradermoreacția cu antigen din rickettsia Burnetti, care este pozitivă din a noua zi de boală și se menține pozitivă 1—3 ani (valoare în diagnosticul retrospectiv). Intradermoreacția este specifică și inofensivă. Cajal, Sărățeanu și Marinescu, urmărind reacția Weil-Felix, în diverse pneumopatii acute, ajung la concluzia că spre deosebire de pneumonia atipică primară, în care reacția este frecvent pozitivă în titruri superioare lui 1/320, în febra „Q" sau în pneumoniile pneumococice reacția Weil-Felix este negativă, rareori pozitivă și cel mult la titrul de 1/160. Aglutinarea la rece nu se produce în febra „Q".

5. **Alte viroze pulmonare**. *Febra monocitară-eozinofilică* (Magrasi-Leonardi) seamănă clinic și radiologic cu pneumonia atipică primară, de care se diferențiază printr-un sindrom sanguin particular: leucocitoză moderat crescută, eozinofilie pînă la 30% și monocitoză pînă la 25%.

Există numeroase alte viroze cu manifestări pulmonare posibile descoperite deseori radiologic, și al căror diagnostic etiologic se pune numai ținîndu-se cont de boala de bază: rujeolă, mononucleoză infecțioasă, tuse convulsivă, eritem exsudativ multiform, reumatism poliarticular acut Bouillaud-Sokolski, coriomeningită, rinofaringita sezonieră a adulților (guturaiul banal), pneumonia cu incluzii, pneumonia cu agenți de forma *L*, herpes, varicelă, parotidită epidemică.

Cercetările lui Elias și Nicolescu, privind pneumopatiile din cursul *hepatitei epidemice*, permit cîteva constatări. Pe 342 de bolnavi, pneumopatia s-a ridicat la 26,8%, în timp ce frecvența pneumopatiei la 300 de indivizi-martori a fost de abia 0,66%. Pneumopatia apare îndeosebi în

icterele febrile, grave; simptomatologia clinică pulmonară este foarte ștearsă, imaginea radiologică seamănă cu cea din pneumonia atipică, suprainfecțiile bacteriene (bronhopneumonii, bronșită capilară, abces pulmonar) sînt mai frecvente decît în pneumonia atipică primară.

Pneumopatiile în *reumatism* au fost descrise de Bernheim, încă din 1887, sub trei forme: congestie pulmonară acută generalizată, congestie pulmonară cu tulburări funcționale și congestie pulmonară latentă. Lutenbacher descrie cazuri de pneumopatie acută reumatismală remisă sub saliciloterapie și evoluînd, chiar în afara unor manifestări articulare tipice. Formele anatomo-clinice sub care se prezintă pneumopatia reumatismală pot fi: corticopleurita, congestia pleuro-pulmonară de tip Potain, congestia pulmonară pneumonică de tip Woillez.

Diagnosticul îl face tabloul clinic general al bolii reumatismale, caracterul fluxionar al manifestărilor pulmonare și acțiunea promptă a salicilatului de sodiu sau a corticoterapiei.

PNEUMOPATIILE BACTERIENE ÎN VIROZE

Se cunoaște predispoziția spre infiltrație congestivă pneumonică sau bronhopneumonică în orice stare gravă generală, infecțioasă sau neinfecțioasă. Pneumopatii prin suprainfecție bacteriană sînt descrise în febra tifoidă, paratifoidă, malarie, holeră, leucemie etc.

Asociația virus-bacterie a fost descrisă de Scadding în 1937 și mai tîrziu de Stuart-Harris. Se cunosc azi pneumoniile bacteriene prin asociație pneumococ-virus gripal, stafilococ-virus gripal, pneumococ-virus ornitoză, virus gripal-virus ornitoză-pneumococ, virusurile pneumoniei atipice-pneumococ etc. Pneumopatia bacteriană a gripei se prezintă sub forme diferite în raport cu germenul de asociație: formă lobară-pneumonică în superinfecția cu pneumococ sau formă lobulară diseminată, gravă, bronhopneumonică, în superinfecția cu stafilococ. Tabloul clinic și biologic în primele zile de evoluție este acela al gripei. Momentul superinfecției este marcat de accentuarea violentă a simptomatologiei pulmonare, concomitent cu apariția unei accentuate hiperleucocitoze cu neutrofilie și cu degenerarea toxică a neutrofilelor.

Pneumoniile bacteriene ale virozelor au crescut mult în frecvență, în ultimii ani. Existența lor face pe autorii sovietici să recomande chiar de la început, în orice pneumopatie virotică, chiar gripală, administrarea tratamentului antibiotic. Importanța unei asemenea atitudini trebuie înțeleasă sub aspectul de profilaxie a complicațiilor prin suprainfectare.

C. *PNEUMOPATII ACUTE DE ALTE CAUZE*

(nebacteriene și nevirotice)

Pneumoniile virotice și uneori congestiile pulmonare trebuie diferențiate de pneumopatiile din cursul afecțiunilor spirochetozice, micozice, cu protozoare și, de asemenea, de pneumopatiile de natură alergică.

1. PNEUMOPATII SPIROCHETOZICE

a) **Spirochetoza bronhopulmonară Castellani**, frecventă la tropice, se întîlneşte rar în regiunile cu climă temperată. La noi în ţară a fost descrisă de Theohari (1930). Se caracterizează prin: expectoraţie hemoptoică tenace permanentă sau cu recidive, stare bronşitică cronică şi discrete modificări parenchimatoase pulmonare. Diagnosticul îl face evoluţia cronică pe mulţi ani şi cu reactivări acute, caracterul sîngerînd al afecţiunii („bronşita sîngerîndă"), fluidificarea şi aspectul de zeamă de coacăze al sputei lăsată cîteva ore în vas şi decelarea în spută a numeroase spirochete Castellani. Trebuie avută o deosebită grijă pentru a nu confunda la microscop spirocheta Castellani cu spirocheta Plaut-Vincent. Există forme clinice mai rare de spirochetoză — forme acute care se prezintă cu tabloul clinic al pneumoniei atipice (traheo-bronşita acută) timp de 3—4 zile, după care apare expectoraţia hemoptoică destul de caracteristică.

b) **Manifestările pulmonare ale sifilisului** (vezi infiltrate cronice).

c) **Leptospiroza pulmonară** (*Leptospira pomona*) se prezintă radiologic cu caracterele infiltratului din pneumonia atipică. Pneumotropismul diverselor tipuri de leptospire, mai ales tipul L 396, a fost demonstrat experimental la cobai (Combiescu). Silverstein şi Moeschlin au descris infiltrate pulmonare leptospirotice ca expresie a unui fenomen toxialergic pulmonar de tip Schwartzman-Sanarelli sau de tipul fenomenului Reilly. S-a descris prezenţa în spută a spirochetelor. Sindromul clinic al acestei zoonoze este destul de caracteristic pentru diagnostic: febră mare, stare generală alterată, congestie violentă oculară, mialgii, hepato-splenomegalie (cu sau fără icter), semne meningo-encefalitice. Pentru diagnostic are de asemenea importanţă caracteristica de sezon a îmbolnăvirii (vara şi mai ales spre începutul toamnei). Diagnosticul îl confirmă descoperirea spirochetei în cursul primei săptămîni, în sînge, lichidul cefalorahidian, urină, spută, serodiagnosticul, care se pozitivează (minimum 1/400) începînd din săptămîna a doua de boală.

2. PNEUMOPATII MICOZICE

Aceste afecţiuni au în genere o evoluţie cronică sau cel mult subacută şi dau imagini radioscopice polimorfe, care pot fi confundate cu tuberculoza; carcinomatoză, lifogranulomatoză etc. (vezi infiltrate cronice).

a) **Actinomicoza pulmonară**: durată lungă a procesului pneumonic, febră şi sindrom astenic-denutritiv, expectoraţie rău mirositoare, gelatinoasă, cu granulaţii galbene, purulentă şi uneori sanguinolentă; hiperleucocitoză. Actinomicoza numai cu localizare pulmonară este rară. Diagnosticul se bazează pe caracterul prelungit al evoluţiei, pe expectoraţia caracteristică şi pe examenul repetat al sputei, în care se descoperă prezenţa aproape totdeauna a sporilor de actinomices.

Examenul atent al mucoasei bucale-faringiană şi examenul microscopic al sputei, mai ales la bolnavi cu febre prelungite, debilitaţi şi care prezintă manifestări pulmonare *rezistente chiar şi la antibioticele majore*,

pot evidenţia diverse alte micoze: streptotricoză, moniliază, leptotricoză, aspergiloză, oosporoză, blastomicoză, coccidioză, torulopsis etc.

b) **Pneumopatii acute micotice prin tratament cu antibiotice.** Micozele diseminate pe toate mucoasele sau localizate numai pe aparatul respirator, apărute în cursul tratamentului diverselor stări infecţioase cu antibiotice, au devenit o problemă a practicii clinice curente. Pe lîngă distrugerea florei microbiene saprofite utile, antibioticele par să şi stimuleze direct dezvoltarea diverselor ciuperci. Focarele de supuraţie cronică respiratoare sau digestive pot fi invadate de levuri. Micozele cele mai frecvent întîlnite sînt *moniliazele (Candida albicans* etc.). Ele apar după tratamentul antibiotic pe cale orală, în dozaj masiv, în administrarea intermitentă, în utilizarea antibioticelor cu spectru larg (aureomicină, cloramfenicol, teramicină etc., excepţional după penicilină). Micoza apare aproximativ la 7—10 zile de la începerea tratamentului şi excepţional de rar după o lună de tratament. Ea persistă uneori mult timp după oprirea antibioticului. Examenul sputei demonstrează existenţa parazitului în cultură pură. În regulă generală, pe lîngă afectarea mucoaselor aeriene superioare şi uneori chiar bronhopulmonare, micoza invadează şi intestinul, organele genitale, rectul (diaree cronice uneori hemoragice, tenesme şi rectoragii, vulvo-vaginite). Se citează chiar septicemii cu monilia, avînd determinări secundare renale, peritoneale, meningiene.

Dovada interrelaţiei antibiotic-micoză a fost făcută experimental de Seligman, prin inoculare intraperitoneală de monilia la şoareci-martori şi la şoareci trataţi în prealabil cu aureomicină. Lotul martor nu a prezentat nici o reacţie patologică; asocierea aureomicină şi monilia a produs moartea tuturor animalelor de experienţă.

c) **Histoplasmoza** *(Histoplasma capsulatum).* Micoza lezează plămînii, pielea şi, de asemenea, în mod accentuat, sistemul reticulo-endotelial. Caracteristice clinice: febră neregulată de tip septic sau cu caracter ondulant cronic, anemie cu leucopenie accentuată şi leziuni medulare osoase, splenomegalie, adenopatii, emaciere progresivă, ulceraţii cutanate (în aproximativ 50% cazuri) sau pe mucoase (bucală, faringiană, nazală, digestivă). În cazurile necropsiate se constată un aspect grăunţos (calcificări) în toate organele, cu predilecţie în plămîni şi splină. Maloney a schematizat histoplasmoza în patru forme anatomo-clinice:

— forma generalizată febrilă de tip septic, cu splenomegalie accentuată, anemie şi leucopenie. Diagnostic diferenţial cu kala-azar;

— forma limfoid-ganglionară cu predominanţa hiperplaziei ţesutului limfoid. Diagnostic diferenţial cu limfogranulomatoza malignă, limfosarcomatoza, leucemii;

— forma pulmonară cu aspect de pneumonie atipică pulmonară sau de granulie tuberculoasă, cu fenomene pleurale, formare de cavităţi sau calcificări pulmonare;

— forma tegumentară şi a mucoaselor caracterizată prin ulceraţii.

Histoplasmoza fiind o boală generalizată, aceste forme clinice nu exprimă decît dominanţa uneia sau altei localizări în decursul evoluţiei. Localizarea pulmonară a histoplasmozei creează dificultăţi diagnosticului diferenţial cu tuberculoza (forma cu focare miliare cronicizate şi calcificate)

sau cu supuraţiile pulmonare (forma cu focare supurate). Diagnosticul se bazează pe lipsa bacilului Koch din spută, pe intradermoreacţia negativă la tuberculină, pe intradermoreacţia pozitivă la histoplasmină (filtrat din bulion cu cultură de micelii de histoplasmă, diluat 1/100 şi injectat 0,1 ml, intradermic), pe reacţia de fixare a complementului, pe determinarea miceliului în spută (Wegmann), pe cultivarea în medii de cultură (Sabouraud). Examenul preparatului microscopic din puncţie medulară osoasă, din adenopatie sau secreţie din ulcerele pielii, colorat cu hematoidin eozină, demonstrează existenţa parazitului care apare sub aspect oval, de 3—5 microni, înconjurat de o capsulă. Capsula ciupercii se impregnează cu coloraţia Heidenhain.

d) **Toxomicoza**: bronşită astmatiformă, uneori chiar forme bronhopneumonice, febră mare, cefalee, debut brusc şi localizare bazală a infiltratului sau a infiltratelor. Afecţiunea este provocată de produsele de descompunere ale unei ciuperci de cereale (ovăz, orz). Produsul rezultat din descompunerea toxică miceliană, pulverizat în timpul treierişului şi inhalat de om, produce afecţiunea.

e) **Torulopsis neoformans** face parte din grupul blastomicetelor. Boala are predilecţie în localizare pentru plămîni şi pentru sistemul nervos central: focare pneumonice (evoluează spre abcese), imagini tumorale sau imagini chistice, iar, pe de altă parte, fenomene meningo-encefalitice cu diverse simptome psihice şi neurologice. Diagnosticul se bazează pe decelarea parazitului în spută, lichid cefalorahidian, măduva oaselor etc. Parazitul se întîlneşte frecvent în natură şi se poate dezvolta şi la om, favorizat de denutriţie, boli carenţiale-consumptive, sarcină, diabet. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu histoplasmoza, limfogranulomatoza, sarcoidul Boeck, tuberculoza.

3. PNEUMOPATII CU PROTOZOARE

a) **Pneumonia cu Pneumokisti carini**. Agentul patogen este un protozoar care se aglomerează în grupe mari, determinînd aspectul caracteristic de fagure de miere (conglomerate de colonii cu conţinutul dizolvat prin autoliză fermentativă). Este o boală gravă, care afectează îndeosebi copii (sugari şi preşcolari), mai ales pe cei distrofici. Prezintă aceeaşi discordanţă între clinică şi examenul radiologic ca în pneumonia atipică, luînd caracterul clinic al acesteia la copil (dispnee asfixică etc.). Diagnosticul îl fac reacţia de fixare a complementului şi cercetarea protozoarului în spută.

b) **Pneumonia prin toxoplasmoză** *(Toxoplasma gondii)*, zoonoză transmisă la om de la cîini, pisici (toxoplasmoză dobîndită) sau transmisă transplacentar la făt (toxoplasmoză congenitală).

Toxoplasmoza congenitală: hidro- sau microcefalie, tulburări ale funcţiei psihice şi motoare, cu întîrzieri în dezvoltare, corioretinită pigmentară, calcificări în creier (63% cazuri la copii — Feldman).

Toxoplasmoza dobîndită: febră, diaree, hepatomegalie, exantem maculopapulos (toxoplasmoză exantematică), corioretinită (99% cazuri), surditate, pneumonie de tip interstiţial, uneori nefrită şi hepatită, uneori adenopatie

periferică (toxoplasmoză ganglionară). Evoluţia lungă a bolii poate produce modificări de aspect pseudochistic ale imaginii pulmonare. Diagnosticul se bazează pe evidenţierea directă a parazitului în sînge şi măduva oaselor sau prin căutarea anticorpilor specifici (testul Sabin-Feldman) şi prin alte teste speciale (vezi toxoplasmoză — cap. „Febră").

4. DISTOMATOZA PULMONARĂ SAU HEMOPTIZIA PARAZITARĂ WESTERMANNI (pneumonia cu *Paragonimus*)

Afecţiune cu localizare dominant pulmonară, frecventă în Extremul Orient; transmitere prin crabi insuficient fierţi. Aspect clinic: tuse moderată cu expectoraţie roşiatică-brună, hemoptizii mici, semne fizice pulmonare şterse, subfebrilitate, frecvent exsudat pleural şi peritoneal; evoluţie foarte lentă; polimorfism radiologic (imagini chistic-cavitare, nodulare, infiltrative). Afecţiunea se diagnostichează uşor prin decelarea în spută la examen direct a ouălor larvelor (aspect brun ovular şi cu căpăcel) şi prin eozinofilia sanguină care poate ajunge pînă la 50—80%. *Confuzia diagnostică cu tuberculoza pulmonară este frecventă*, în lipsa acestor două examene de laborator.

5. INFILTRATUL ACUT ALERGIC (SINDROM LÖFFLER)

În afara epipneumopatiilor bacteriene sau bacilare (epituberculoze), elveţianul Löffler, bazat pe observaţiile anatomo-clinice ale lui Von Meyerburg, a descris în 1932 o afecţiune caracterizată prin:

— Infiltrat pulmonar fugace cu *expresie esenţial radiologică*, apărut la oameni în stare aparentă de perfectă sănătate.

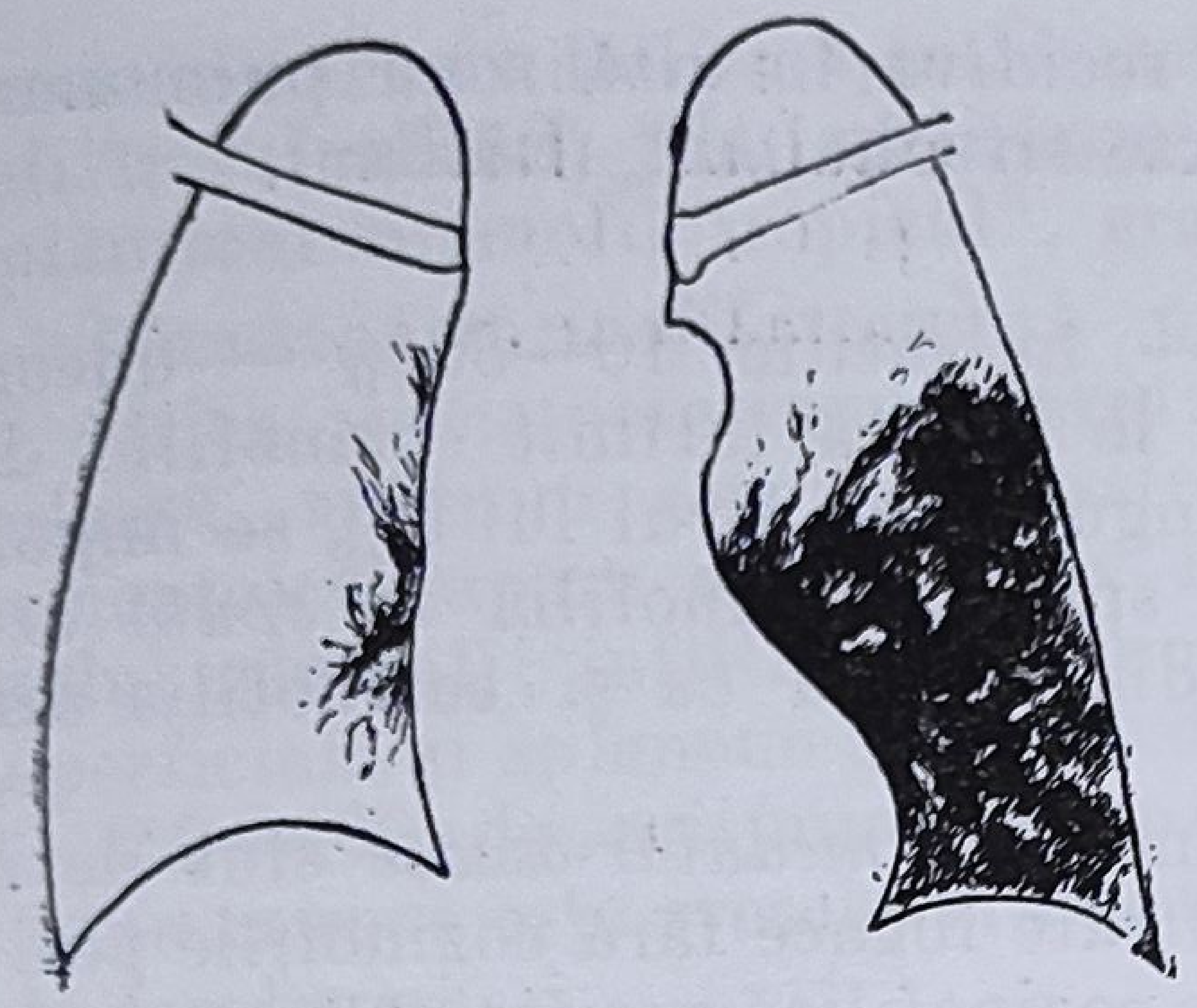
— Eozinofilie crescută contemporană cu imaginea radiologică.

— Evoluţie spontană spre vindecare fără sechele.

Simptomatologia clinică este foarte redusă, uneori total absentă. Rareori pot exista subfebrilitate, uşoară durere toracică, tuse, expectoraţie; mult mai rar se pot observa dispnee şi mici hemoptizii. Semnele fizice sînt foarte şterse: uşoară respiraţie mai aspră şi discrete raluri subcrepitante sau raluri-frecături.

În regulă generală însă, sindromul Löffler se caracterizează prin lipsa semnelor subiective şi fizice şi prin descoperirea accidentală a infiltratului cu ocazia radioscopiilor de control. Wallertzhauser a descoperit, prin microradiografie, 20 de cazuri de sindrom Löffler într-o şcoală de cavalerie contaminată de ascaridioză.

Infiltratul poate apărea în orice zonă pulmonară, cu predilecţie însă pentru regiunea juxtahilară şi subclaviculară. Excepţie se pare că face regiunea apicală (Turiaf). Aspectul imaginii prezintă un polimorfism extraordinar, care poate crea probleme dificile diagnosticului radiologic: umbre miliare cu contur neregulat, condensări rotunjite de mărimea unei nuci cu contur regulat, semănînd cu infiltratul precoce tuberculos Assman sau Redeker, umbre multiple individualizate sau confluente: umbre triunghiulare (lobare, segmentare, zonale externe) de tipul infarctelor pulmonare, umbre simulînd infiltraţiile miliare micro- sau macronodulare, loca-



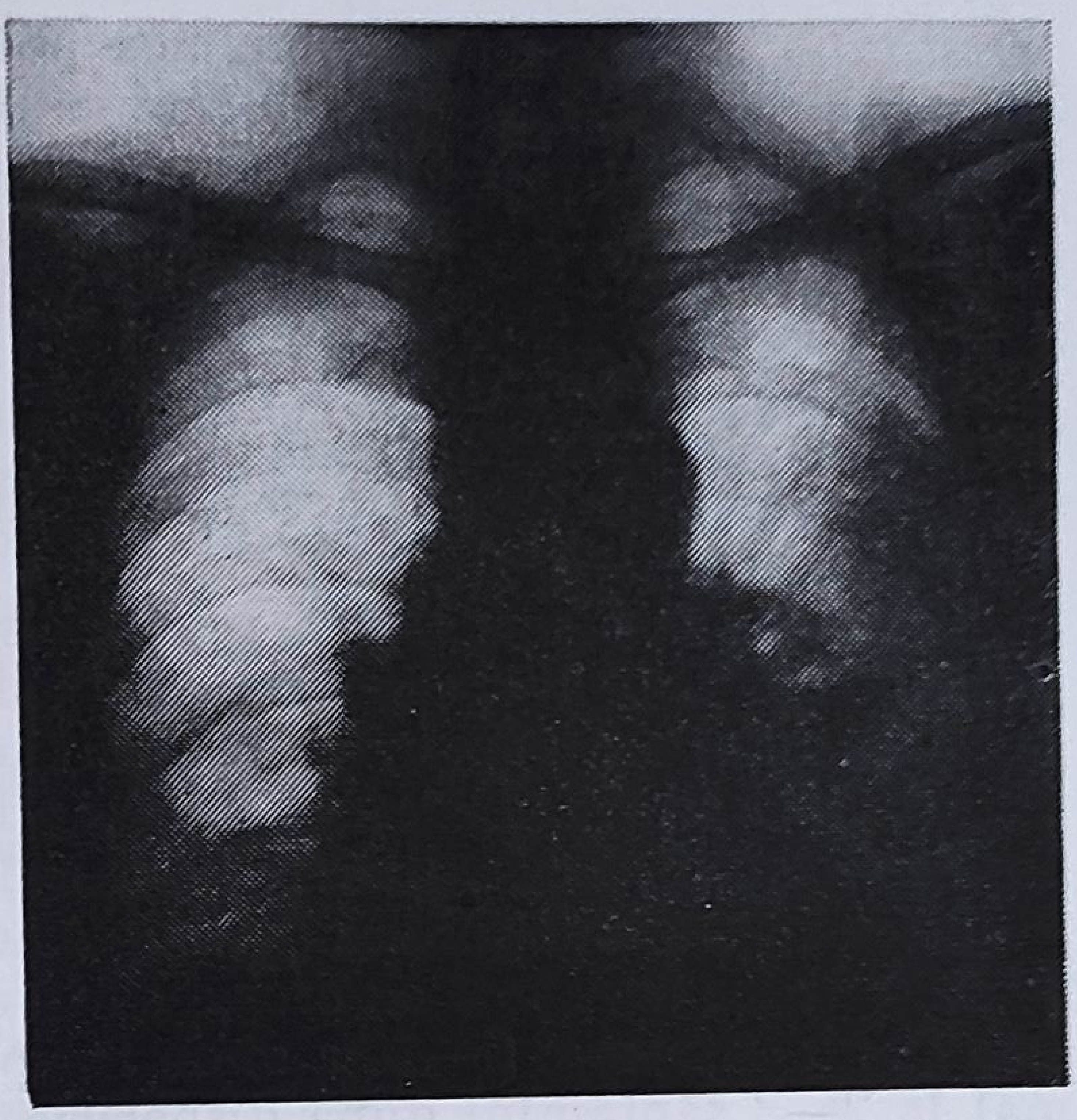


Fig. 14 a. — Dr. T. M. 50 ani, bărbat. Infiltrat fugace de tip Löffler stîng. Clinic: sindrom asteno-vegetativ şi subfebril cu hipereozinofilie (colecţia conf. T. Niculescu).

lizate sau diseminate cu aspect de grăunţe de orez. Reacţia hilară se întîlneşte în aproximativ 50% din cazuri (Löffler şi Maier). Rareori poate apărea şi o micropleurezie scizurală interlobară sau în sinusul costo-diafragmatic.

Particularitatea radiologică total caracteristică constă în: *mobilitatea* imaginii (remaniere de la zi la zi), *fugacitatea* imaginii (evoluţie rapidă în 8—15 zile în medie, rareori în 3—4 săptămîni în umbrele scizurale cu reacţii pleurale); dispariţie deseori bruscă şi lipsa *sechelelor pulmonare*





Fig. 14 b. — Acelaşi caz, după 4 zile. Remisiune clinică şi radiologică (colecţia conf. T. Niculescu).

(restitutio ad integrum). Imaginea poate recidiva în altă zonă pulmonară cît timp persistă factorii patogeni — „sukzessivschalten“ (Löffler).

Diagnostic hematologic

— *Eozinofilie* totdeauna peste 5% — în medie 10—30% — uneori peste 50%. Löffler a descris două cazuri în care a întîlnit eozinofilie de 66 și 85%. În cazurile cu eozinofilie sanguină în jurul lui 5% se impun cercetarea și numărarea eozinofilelor în spută. Eozinofilia *în spută* are aceeași constanță și deci aceeași valoare diagnostică ca și eozinofilia din medulogramă.

Intensitatea și constanța reacției eozinofilice *medular-osoase* sînt de o deosebită importanță, deoarece există infiltrate fugace fără eozinofilie periferică (Benda, Turiaf), sau cazuri cu reacție eozinofilică periferică întîrziată, uneori de-abia la săptămîni sau chiar luni după dispariția imaginii radiologice (Hegglin, Le Melletier, Lemaire).

Intensitatea reacției eozinofilice (sanguină, în spută și medulară) apare la cîteva zile, în raport cu creșterea în densitate a imaginii radiologice. Ea este maximă între a 8—10-a zi de la apariția infiltratului și revine la normal la 2—3 săptămîni după dispariția umbrei pulmonare. În caz de recidivă a infiltratului, recidivează și eozinofilia.

— *Leucocitoză ușoară* în momentul debutului radiologic, dar niciodată deviere spre stînga a formulei Arneth (Löffler, Maier).

— *Limfocitoză reacțională* în timpul reducerii eozinofiliei. Se întîlnește în aproximativ 50% din cazuri și anunță vindecarea.

— Viteza de sedimentare a hematiilor ușor și variabil crescută, necaracteristică și fără importanță în diagnosticul diferențial cu tuberculoza.

Reacțiile cutanate la tuberculină sînt negative în o treime din cazuri.

În afara *formelor recidivante* de sindrom Löffler se mai descriu și infiltrate eozinofilice cu evoluție prelungită cronice (Ekerström, Kartagener, Kindberg) cu aspect de pneumopatie subfebrilă, trenantă, cu astenie cu mare difuziune a umbrelor radiologice și mare eozinofilie bronșică și sanguină. Asemenea forme prelungite se pot întîlni mai ales în stările de astm pulmonar cu rău astmatic prelungit *(infiltrate fugace astmatice)*.

În evoluția infiltratului fugace Löffler pot apărea în unele cazuri: mici pleurezii de vecinătate foarte bogate în eozinofile polinucleare sau mononucleare (pînă la 98% din citologia exsudatului), pericardite sau peritonite benigne și fugace eozinofilice, accidente cutanate (edem Quincke, erupții papulo-nodulare, erupții buloase sau purpurice etc.), accidente nervoase (nevrite benigne periferice), epididimite și prostatite, adenopatii tranzitorii, tulburări hepatice etc. toate evoluînd rapid către remisiunea spontană. În general, *formele asociate se întîlnesc la marii alergici și mai ales la astmaticii alergici*.

Diagnostic diferențial al sindromului Löffler

1. Infiltratele rapid curabile fără eozinofilie (sanguină, medulară, în spută): epituberculoze, epipneumopatii în general, atelectazii pulmonare, pneumopatii virotice și rickettsiozice, infarcte pulmonare segmentare.

2. Infiltrate cu *eozinofilie sanguină* supraadăugată dar cu evoluție cronică și fără rezoluție spontană: unele cancere metastatice în plămîn și ficat,

rarele cazuri de infiltrat pulmonar cronic în limfogranulomatoza malignă; infiltratul cronic din melitococie, bilharzioză şi coccidioză pulmonară, „plămînul eozinofil tropical", granulomul eozinofil al plămînului.

Plămînul eozinofil tropical, pneumopatie întîlnită mai ales în India şi Africa se caracterizează prin: sindrom general de impregnaţie tuberculoasă, sindrom respirator astmatiform cu expectoraţie redusă, uneori hemoptoică (apare aproximativ la două săptămîni de la apariţia sindromului general); infiltraţie pulmonară multinodulară şi difuză, adenopatie superficială şi splenomegalie, *sindrom sanguin caracteristic*: hiperleucocitoză 20—50—100 de mii/mm³ cu eozinofilie 80—95%. Deseori titrul de aglutinine la rece este crescut şi foarte adesea coexistă perturbări pseudoluetice ale serologiei.

Spre deosebire de forma pseudoluetică a pneumoniei atipice primare, în plămînul eozinofil propriu-zis nu se cunosc vindecări spontane, vindecarea fiind condiţionată numai de aplicarea precoce a tratamentului cu neosalvarsan.

— *Granulomul eozinofil al plămînului* este de regulă o descoperire anatomopatologică. Evoluează fără eozinofilie sanguină. Granulomul pulmonar coexistă cu modificări osoase — granulom osos eozinofil (May).

În afara afecţiunilor mai sus amintite, modificările persistente pulmonare asociate cu eozinofilie trenantă ne obligă să ne gîndim şi la o *periarterită nodoasă*.

În concluzie, însă, tabloul clinic, radiologic şi sanguin al sindromului Löffler este atît de caracteristic, încît diagnosticul diferenţial nu prezintă dificultăţi.

Diagnosticul etiologic este relativ mai dificil de precizat. Cadrul nosologic şi etiologia sindromului Löffler comportă încă discuţii. Se pot considera valabili totuşi, în prezent, trei factori etiologici:

— parazitari (ascaridiază şi anchilostomiază);
— alimentari (peşti, raci);
— medicamentoşi (sulfamide, neoantergan etc.);
— alţi factori (infiltratele labile ale astmului, edemul pulmonar anafilactic de primăvară la polen).

În ce priveşte diagnosticul etiologic în ascaridiază, majoritatea autorilor semnalează necesitatea de a cerceta parazitul prin examen coprologic repetat uneori săptămîni de-a rîndul.

De regulă parazitul (ouă) se descoperă abia la săptămîni după resorbţia infiltratului (Hegglin, Turiaf).

D. *PNEUMOPATII ACUTE SATELITE, SECUNDARE*

Sub acest nume vor fi descrise: bronhopneumonia, congestiile pulmonare secundare, pneumoniile de cauză circulatoare, pneumonia prin aspiraţie şi pneumoniile provocate de toxice.

1. BRONHOPNEUMONIA (PNEUMONIA LOBULARĂ)

Este o afecţiune gravă, acută, dispneizantă, cu cianoză, tiraj şi semne de toxicoză. Bronhopneumonia este prototipul pneumopatiilor infecţioase secundare apărute în cursul diverselor septicemii generale sau ca suprainfecţie pulmonară în diverse alte boli infecţioase bacteriene sau virotice. Ea poate apărea deci în septicemii diverse, febră tifoidă, difterie, angină, infecţii buco-dentare sau complicînd pneumopatiile congestive simple, virozele (rujeolă, gripă, tuse convulsivă). Aşa-numitele bronhopneumonii primitive ale pneumoniei atipice primare la copii se dovedesc a fi mai curînd epipneumopatii congestive multiple sau atelectazii segmentare însoţind infiltratele virotice, decît focare propriu-zis bronhopneumonice.

Diagnosticul bronhopneumoniei obligă la elucidarea următoarelor probleme:

— Diagnosticul cauzei infecţioase care a favorizat suprainfecţia.

— Diagnosticul factorului local din aparatul respirator favorizant: scleroze pulmonare, bronşiectazii sau stenoze bronşice, astm bronşic, deviaţia septului nazal cu insuficienţă respiratoare consecutivă, polipoza nazo-sinuzală sau faringiană cu rino-bronşite descendente cronice, tulburări cronice ale ventilaţiei pulmonare (cifoze, cifo-scolioze, simfize pleurale).

— Diagnosticul terenului hiporeactiv: bătrîneţe, denutriţie, stări caşectice, insuficienţe viscerale mari (hepatice, renale), urinari cronici, hemiplegii sau paraplegii, etilism, diabet, supuraţii prelungite etc. Apariţia unei bronhopneumonii la bătrîni obligă totdeauna la cercetarea atentă a căilor urinare. În acest mod, cu ocazia apariţiei bronhopneumoniei, în multe cazuri s-a putut diagnostica un adenom prostatic latent, infecţii urinare la stricturaţii uretrali, litiaze vezicale suprainfectate (Moreau).

Caracteristicele generale ale bronhopneumoniei şi în acelaşi timp diferenţiale faţă de pneumonia francă lobară, sînt:

— Aspectul grav, malign al bolii (sindrom acut toxiinfecţios — dispneizant).

— Evoluţie neregulată şi neciclică.

— Evoluţie spre bilateralizarea leziunilor prin apariţia de noi focare care reactivează mereu starea toxică-infecţioasă.

— Neprevăzutul complicaţiilor, îndeosebi al celor cardio-vasculare (grave şi deseori precoce).

— Leziuni pulmonare mutilante care evoluează cu uşurinţă spre supuraţie sau spre scleroză sechelă.

— Evoluţie lungă şi convalescenţă lungă, penibilă.

Bronhopneumonia clasică este cea „rujeolică“ la copii şi cea „gripală“ la adult. Aceste două virusuri constituie factorii cei mai frecvent incriminaţi în apariţia bronhopneumoniei. Infiltratele pulmonare apar aproximativ în a 3—4-a zi de la debutul gripei, rujeolei etc. şi evoluează prin focare noi, care apar cam la acelaşi interval (3—4 zile), reactivînd hiperpirexia, dispneea etc.

Caracteristicile clinice ale bronhopneumoniei sînt bine cunoscute. În plină evoluţie a unei boli infecţioase, debutul bronhopneumoniei este anunţat

prin hiperpirexie (39—40°) cu febră de tip septic, frisoane repetate, junghi toracic, dispnee tahipneică cu cianoză şi accentuată vibrare a aripilor nasului, tuse chintoasă, penibilă, urmată rapid de expectoraţie mucoasă, muco-purulentă, uneori şi hemoptoică.

Apariţia sputelor hemoptoice coincide cu frecventele accese edematoase (edem infecţios) care apar în jurul focarelor bronhopneumonice, *anunţînd de regulă apariţia unui nou focar.*

Examenul clinic fizic este în discordanţă cu bogăţia simptomatologiei generale şi funcţionale. Tabloul stetacustic este al unei bronşite acute cu bronşiolită (raluri ronflante, sibilante, subcrepitante, crepitante). Bogăţia în raluri descreşte după cîteva expiraţii adînci. Dispar îndeosebi ralurile umede, mai ales cele crepitante. Existenţa acestor raluri de deplisare în cursul bronhopneumoniei dovedeşte existenţa atelectaziei perifocale. Sindromul clinic fizic de condensare pulmonară apare numai în bronhopneumonia pseudolobară. În acest caz, prin reacţia congestivă edematoasă şi atelectatică perifocală, nodulii bronhopulmonari apar aglomeraţi într-o masă neomogenă lobară, fapt care poate crea uneori aspectul fizic şi radiologic al pneumoniei.

Cu toate că *vizibilitatea radiologică a bronhopneumoniei este redusă*, totuşi un examen radioscopic şi radiografic atent lămureşte diagnosticul şi explică în mare măsură şi forma clinică. Opacităţile se pot prezenta sub forma diseminărilor nodulare, unilaterale sau bilaterale, sau ca forme pseudolobare. Aspectul radiologic al diverselor focare se modifică destul de rapid, în funcţie de timpul lor de evoluţie. În jurul focarelor şi în restul plămînului apar zone de atelectazie, altele de emfizem sau uneori umbre de splenohepatizaţie. Diagnosticul radiologic al bronhopneumoniei micronodulare necesită multă atenţie. În acestă formă anatomo-clinică „se aude mult şi se vede puţin". De altfel absenţa sau raritatea umbrei dense constituie o caracteristică a bronhopneumoniei în general. Inspiraţiile adînci şi tusea reduc atelectazia şi imaginea radiologică se şterge, cu atît mai mult cu cît coexistă şi emfizemul. În faţa unei intense dispnee cu cianoză şi cu raluri diseminate, se *impune examenul radiografic pulmonar — în expiraţie — fără tuse sau eforturi de respiraţii prealabile.* În expiraţie, imaginile pulmonare confluează şi apar mai vizibile.

Forme clinice. a) *Bronhopneumonia gravă — toxică*: hiperpirexie, sindrom meningo-encefalitic, tendinţă la colaps, exitus în 5—10 zile prin edem pulmonar acut sau prin hemoptizii mari. Există o formă supraacută cu exitus în cîteva zile, mai frecventă la copii, aşa-numita „bronşită capilară", caracterizată prin sindrom acut asfixic, prezenţa de numeroase raluri subcrepitante şi crepitante diseminate, realizînd „zgomotul de furtună", stare de prostraţie întreruptă uneori de scurte crize convulsive, purpură infecţioasă, hemoragii bucale etc.

b) *Bronhopneumonia supurată* apare înspre a 7—8-a zi de evoluţie. Abcedarea unuia sau mai multor focare se anunţă prin frisoane, subicter, oscilaţii mari ale febrei, marmorarea cianotică a tegumentelor. Uneori se asociază şi o pleurezie purulentă.

c) *Bronhopneumonia prelungită* este o formă clinică cu simptomatologia atenuată la început, cu succesiune de numeroase noi focare dise-

minate sau grupate sub aspectul bronhopneumoniei pseudolobare. Evoluează agravîndu-se progresiv, spre deshidratare şi denutriţie. Exitus în asfixie (edem infecţios acut), în deshidratare (sindrom pseudoholeric) sau prin denutriţie, caşexie şi sindrom local pseudocavitar (bronşiectazie) simulînd o tuberculoză gravă evolutivă (sindrom pseudotuberculos — Hutinel). Se pare că aceste focare persistente, interminabile sînt datorite bronhopneumoniei prin streptococ hemolitic (Dufourt, Sedallian).

Formele clinice *a*, *b*, *c*, mai sus descrise aparţin de regulă bronhopneumoniei copilului (nou-născut, sugar, vîrstă preşcolară).

d) *Bronhopneumonia bătrînului* constituie principala cauză de mortalitate la vîrste înaintate. Pe 300 de autopsii la bătrîni de peste 70 de ani, Roussy şi Leroux au întîlnit 162 bronhopneumonii — 88 unilaterale şi 74 bilaterale — cu sediul predominant în dreapta şi la bază. Evoluţia este adesea torpidă, discret febrilă, fără mari reacţii generale sau locale, cu tahicardie şi hipotensiune, limbă uscată şi deshidratare. Forma pseudolobară este frecventă. Miocardopatia toxică, infecţioasă şi anoxică este frecventă.

e) *Bronhopneumonia adultului* este foarte rar întîlnită şi numai în caz de mare mizerie fiziologică. În ultima vreme se descriu relativ frecvente cazuri de bronhopneumonii şi la adulţi, ca o consecinţă a abuzului de antibiotice. Septicemiile stafilococice şi streptococice, semnalate de numeroşi autori ca fiind consecinţa unor tratamente antibiotice prelungite, se complică frecvent cu bronhopneumonie, de regulă în microfocare, evoluînd cu aspect toxic şi asfixic.

Forme clinice etiologice. a) *Bronhopneumonia streptococică* este secundară febrei puerperale, după flegmon amigdalian, panariţiu, erizipel grav, scarlatină, rujeolă.

Este frecvent descrisă ca o complicaţie în cadrul septicemiei secundare excesului de antibiotice. Prezintă următoarele particularităţi: focare diseminate, generalizate, miliare; evoluţie spre abcedare în lipsa tratamentului, apariţia frecventă a unei pleurezii hemoragice în primele ore cu evoluţie rapidă spre empiem, aspect general septicemic pe primul plan şi caracter frust al simptomatologiei funcţionale pulmonare.

În orice stare septicemică se impune examenul radiologic, pentru a depista eventuala bronhopneumonie înainte de a fi evoluat spre abcedare.

b) *Bronhopneumonia stafilococică* este asemănătoare celei streptococice şi la fel de gravă, cu evoluţie spre exitus în 2/3 din cazuri (Sacquépée). În formele severe apar leucopenia şi sputele hemoptoice.

c) *Bronhopneumonia cu pneumobacilul lui Friedländer* este foarte gravă, are caracter migrator în focare diseminate, uneori lobare, *dense*. Aspect clinic: paloare cenuşie-cianotică a tegumentelor, intens sindrom toxic infecţios, spută gelatinoasă (rar cărămizie, de regulă hemoragică), supuraţie pulmonară ca mod obişnuit de evoluţie, rar cronicizare cu fibroză şi bronşiectazie. Pneumobacilul realizează, atît o pneumonie, cît şi o bronhopneumonie *necrotică*.

d) *Bronhopneumonia cărbunoasă:* debut septicemic, congestie conjunctivală, spută vîscoasă, edematoasă, cu cultură pură de bacteridie cărbunoasă. Evoluţia se face cu febră moderată. După 3—4 zile survine o stare critică

cu intensă dispnee, cianoză, delir, algiditate, sudorație și exitus în a 5—6-a zi prin edem pulmonar acut. Există și forme prelungite cu supurație pulmonară și tablou septico-piemic.

e) *Bronhopneumonia cu Hemophilus influenzae* (Pfeiffer): excepțională la adult, relativ mai frecventă la copii; are caracter anatomo-clinic de bronșiolită hemoragică, cu accese repetate de edem infecțios acut.

f) *Bronhopneumonia din bruceloză* este frecvent întîlnită în bruceloză sub formă trenantă — „ftizia mediteraneeană" (Lelong). Diagnosticul este confirmat prin decelarea brucelelor în spută (Fiorentini).

g) *Bronhopneumonia difterică* apare ca sindromul de a 5-a zi, deseori după traheotomie pentru crup. Evoluează mascată de sindromul general toxic și anoxic al difteriei și de sindromul bulbar. Se descoperă de regulă la necropsie. Alături de bacilul Löffler în focarele fibrinoase sau hemoragice din plămîn se izolează frecvent streptococul hemolitic. Există și forme supraacute care apar la copii aparent liniștiți: agitație brusc survenită, tuse, cîteva accese de dispnee și exitus în cîteva ore. *Bronhopneumonia difterică este forma cea mai gravă de pneumopatie satelită.*

h) *Bronhopneumonia în tifosul exantematic* se întîlnește frecvent, spre deosebire de febra tifoidă, a cărei pneumopatie nu depășește congestia pulmonară. Apare de regulă la sfîrșitul celei de-a doua săptămîni a bolii și este în general mortală prin colaps cardiac. Danielopolu și Dumitrescu-Mante au descris în tifosul exantematic forme de bronhopneumonie cu localizare apicală.

Alte bronhopneumonii importante de reținut sînt bronhopneumoniile toxice prin gaze de luptă.

Diagnosticul diferențial al bronhopneumoniei trebuie făcut îndeosebi cu:

— Infarctul pulmonar multiplu și suprainfectat (trebuie acordată atenție anamnezei pentru a se decela cauza emboliei).

— Gangrena pulmonară: tablou clinic și biologic foarte asemănător pînă în ziua a 4—6-a, cînd apare sputa caracteristică.

— Abcesul pulmonar primar în faza nesupurativă și pneumonia francă lobară ca diagnostic diferențial cu bronhopneumonia pseudolobară.

— Bronhopneumonia cazeoasă (vezi diagnosticul diferențial al pneumoniei).

De regulă însă, diagnosticul de bronhopneumonie este ușor de făcut: sindrom toxic-infecțios cu dispnee și tiraj, coexistența cu o boală infecțioasă sau cu o mare debilitate fizică, spută muco-purulentă, constatarea unuia sau mai multor focare pulmonare la examenul radiologic. Important însă sînt de precizat diagnosticul etiologic, diagnosticul stării de reactivitate a bolnavului, diagnosticul factorului favorizant local. În lipsa acestui triplu raționament diagnostic, tratamentul nu poate fi suficient orientat și recidivele sînt frecvente.

CONGESTII PULMONARE SECUNDARE

În toate bolile infecțioase bacteriene și virotice, pneumopatia satelită se poate manifesta în forma mai benignă a congestiilor pulmonare. În al doilea rînd, congestiile pulmonare secundare apar frecvent ca

reacţii perifocale în jurul unor procese cronice supurate sau nesupurate: abces pulmonar, chisturi pulmonare infectate, neoplasm pulmonar, scleroze pulmonare sau pleuropulmonare, bronşiectazii etc. Procesele inflamatoare acute subdiafragmatice (ficat, lojă perirenală, apendice, ovar etc.) pot de asemenea determina congestii pulmonare bazale, mai ales în dreapta.

Congestia pulmonară peribronşiectazică este frecvent întîlnită. Recidiva unui proces congestiv, de multe ori în aceeaşi zonă pulmonară, obligă la cercetarea atentă diagnostică, în sensul unei bronşiectazii. De regulă aceste bronşiectazii sînt latente clinic. În asemenea cazuri, deseori se pot observa modificări patologice la distanţă: hippocratismul digital şi anomalii ale sinusurilor frontale (Kartagener). Triada lui Kartagener (anomalia sinuzală frontală, bronşiectazia şi *situs inversus)* trebuie totdeauna căutată în faţa unor congestii pulmonare repetate, la un bolnav care nu prezintă antecedente pulmonare (tuberculoză, scleroze pulmonare diverse etc.) şi la care se găseşte hippocratism digital. Deseori bolnavii prezintă în plus o uşoară expectoraţie matinală pluristratificată, crescută cantitativ în momentul episoadelor congestive supraadăugate. Existenţa triadei Kartagener pledează pentru o anomalie congenitală de structură bronşică. Bronhografia cu lipiodol se impune.

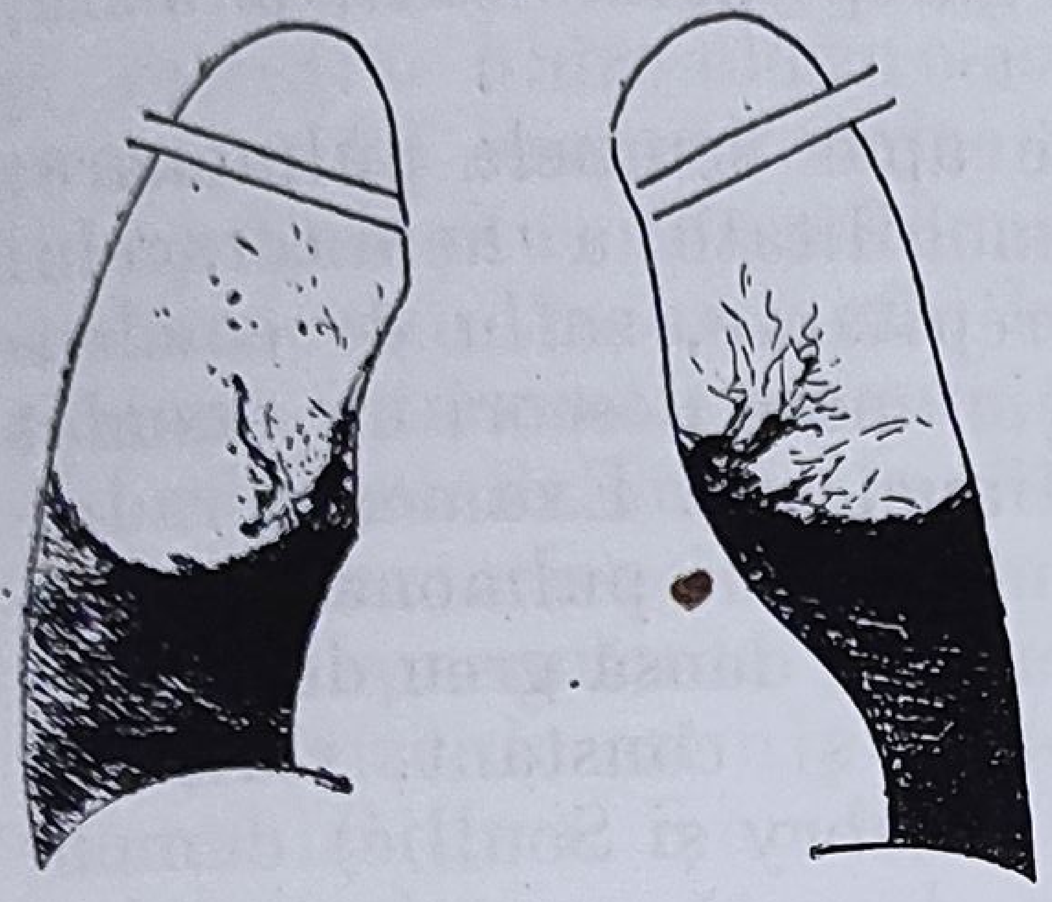
Congestiile epipneumopatice din cursul bronşiectaziilor evidente clinic şi justificate etiologic nu creează dificultăţi diagnostice.

PNEUMOPATII DE CAUZĂ CIRCULATOARE

În această categorie intră edemul pulmonar acut (vezi insuficienţa cardiacă) şi infarctul pulmonar.

În *infarctul pulmonar* durerea pleurală iniţială este aproape totdeauna prezentă, mult mai intensă decît în pneumonie şi accentuată de inspiraţie, fapt care explică tahipneea superficială antalgică şi reducerea mobilităţii hemitoracelui respectiv. Semnele clinice ale infiltraţiei apar aproximativ la 12—24 de ore de la junghi. Localizarea preferenţială este în lobul inferior drept. Infarctul pulmonar poate fi septic *(embolus septic)* sau infectat în mod secundar. Momentul infectării este anunţat de apariţia frisoanelor, a febrei şi a hiperleucocitozei. Se creează deci, în aceste cazuri, un tablou infecţios, care fiind asociat cu imaginea radiologică poate face dificil diagnosticul diferenţial cu pneumonia.

Tabloul clinic este condiţionat strict de localizarea şi de mărimea infarctului. Întrucît există posibilitatea unor multiple infarctizări ale plămînului şi pe zone pulmonare mici, segmentare, în formele suprainfectate se impune diagnosticul diferenţial cu bronhopneumonia. Esenţialul în diagnosticul diferenţial al infarctului pulmonar este caracterul totdeauna secundar al acestui accident pulmonar. Existenţa unei afecţiuni trombo-embolizante, la distanţă sau local, aspectul clinic (debut acut cu junghi toracic iniţial), sputa hemoptoică, creşterea vitezei de sedimentare a hematiilor, a leucocitozei şi a bilirubinemiei, permit diagnosticul pozitiv chiar şi în formele segmentare, fruste. Examenul radiografic permite diagnosticul infarctului lobar, infarctului segmentar sau infarctelor multiple (formă de cui cu vîrful spre hil).



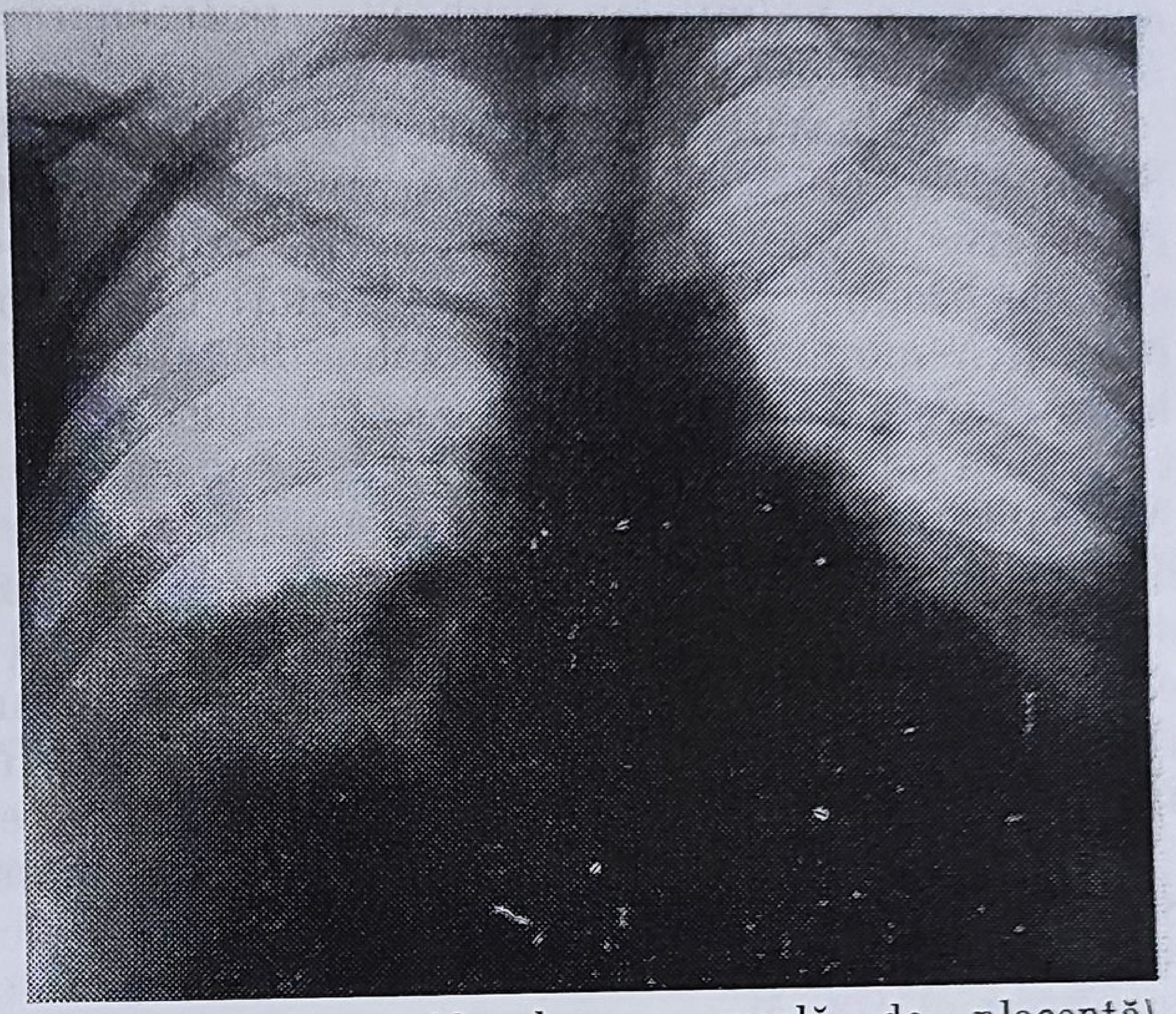
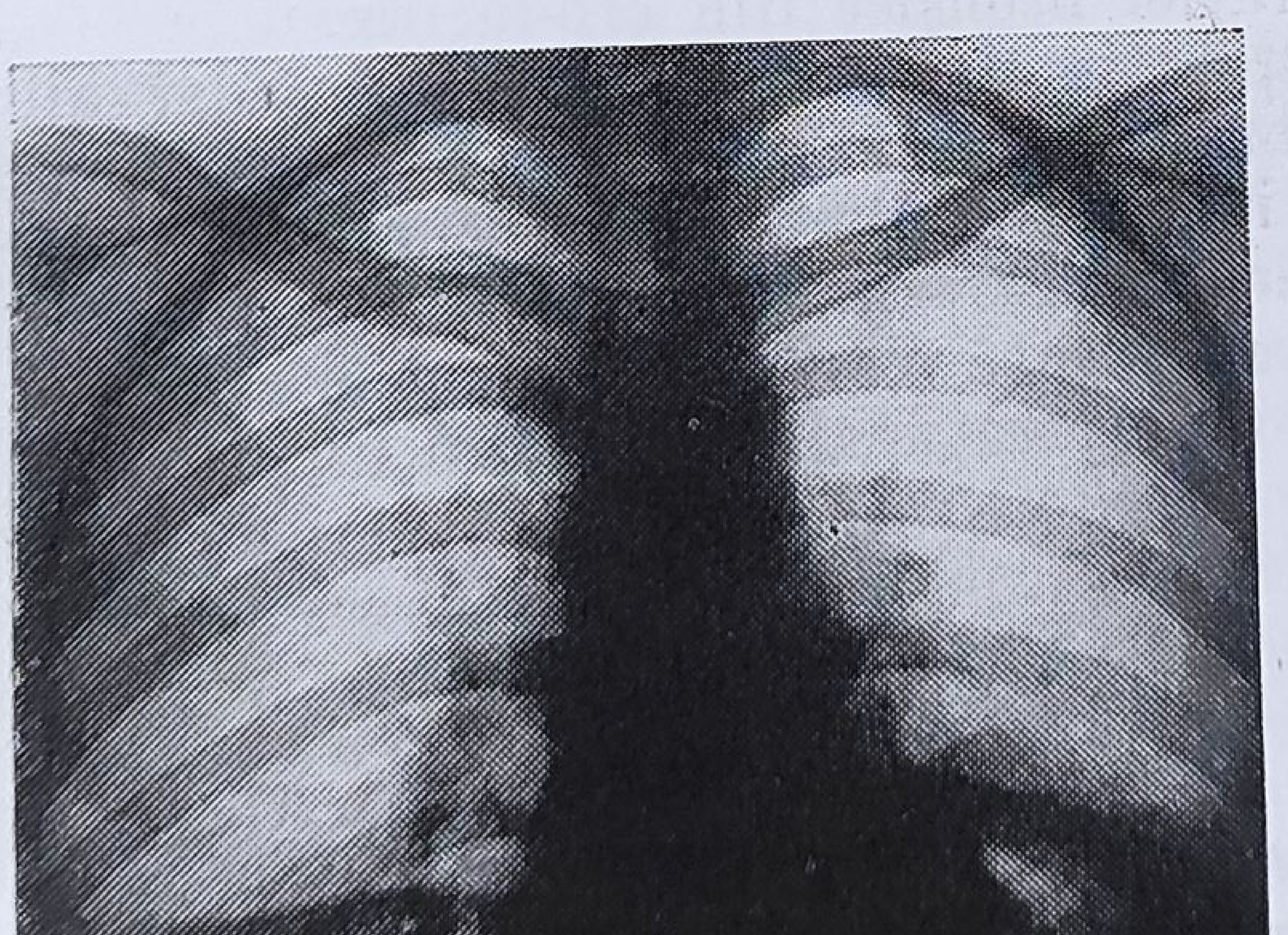


Fig. 15 a. — N. T., 28 ani, femeie. Infarct pulmonar bazal bilateral, cu pleurezie secundară hemoragică în dreapta şi serofibrinoasă stîngă. Dilataţie a ramurii inferioare de diviziune a arterei pulmonare drepte. Afecţiunea a survenit la 18 zile post partum (decolare manuală de placentă) (colecţia conf. T. Niculescu).

Forme anatomo-clinice (Laubry)

a) *Forma atenuată*: anxietate, uşoară tahicardie şi subfebricul ă, spute discret hemoptoice şi junghi toracic penibil.

b) *Cord pulmonar acut cu şoc*: durere violentă de debut, exagerată de cea mai mică mişcare toracică (se confundă deseori cu durerea anginoasă a infarctului miocardic, în infarctele pulmonare lobare stîngi), dispnee violentă pînă la asfixie însoţită de cianoză a buzelor, turgescenţa jugularelor şi celelalte semne ale colapsului cardiac (tahicardie, şoc violent al cordului, vibrarea



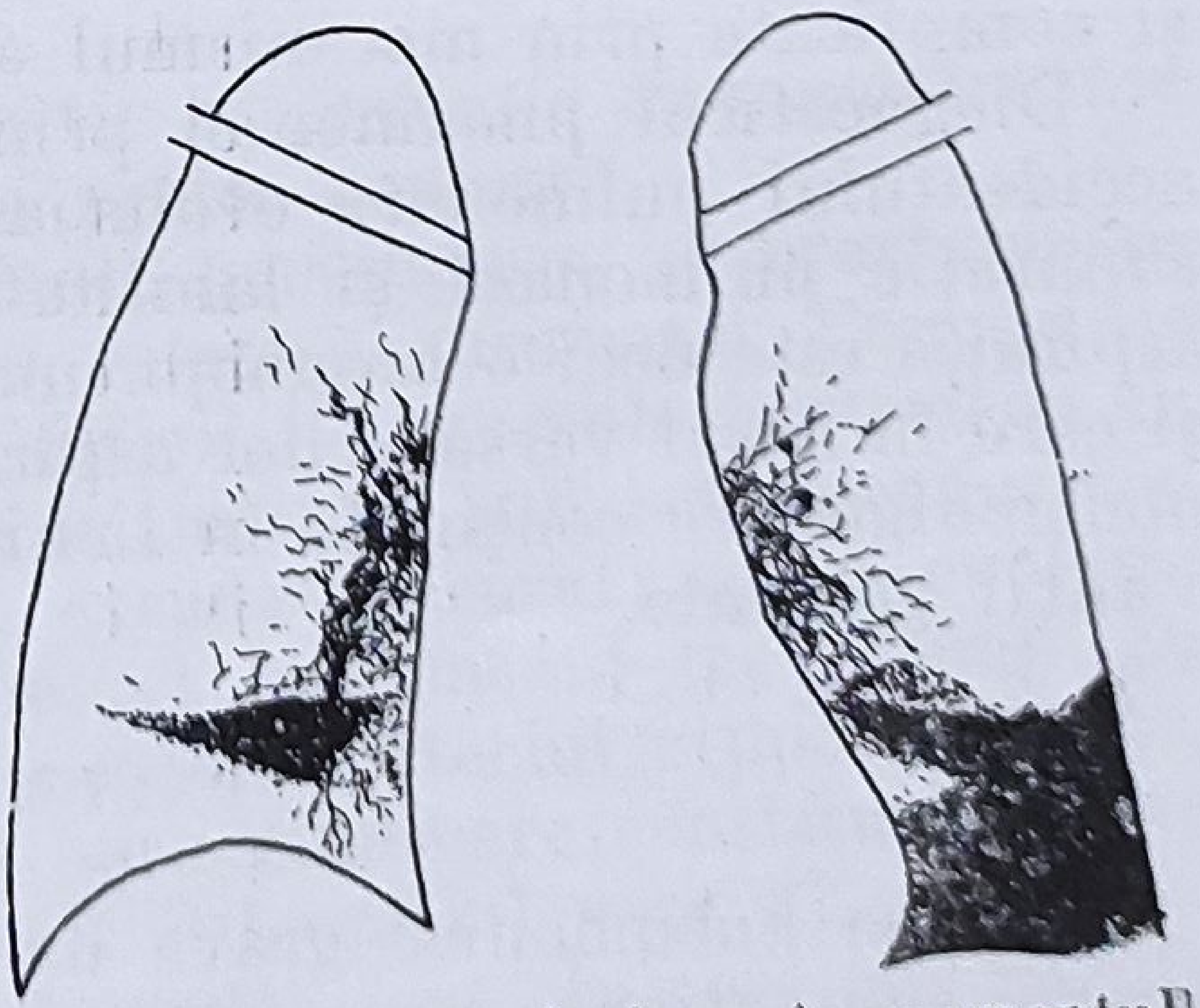


Fig. 15 b. — Acelaşi caz în momentul convalescenţei clinice. Persistă un discret exsudat pleural stîng şi zone infiltrative pulmonare. După o lună de evoluţie imaginea pulmonară s-a redus la o uşoară zonă de scleroză bazală dreaptă (colecţia conf. T. Niculescu).

anormală a valvulelor sigmoide pulmonare, galop presternal), paloare, anxietate, sudorație rece și vîscoasă.

Dacă bolnavul supraviețuiește stării de șoc apar semnele pulmonare: hemoptizie uneori accentuată, matitate și imobilitate a hemitoracelui respectiv pe teritoriul infarctizării, raluri subcrepitante, suflu de condensare cu bronho- și pectorilocvie afonă. În evoluție apare deseori un exsudat pleural hemoragic sau sero-fibrinos bogat în polinucleare. Examenul radiologic găsește rareori imaginea caracteristică a infarctului pulmonar (opacitatea sub formă de cui). De regulă, se observă, o umbră densă greu de definit în unghiul costo-diafragmatic, opacitate pleuretică și constant, ridicarea hemidiafragmului respectiv. Electrocardiograma (Laubry și Soullié) demonstrează existența unui cord drept acut: deviația dreaptă a axei electrice, exagerarea undei S și subdenivelarea segmentului ST cu oblicitate în sus în derivația I; izodifazism al complexului QRS, inversarea undei T, care ia un aspect acuminat, și adîncirea undei Q în derivația a III-a.

c) *Embolia masivă rapid mortală:* moarte subită, fulgerătoare sau după cîteva ore de stare de șoc.

PNEUMONIA PRIN ASPIRAȚIE

Descrisă de Scadding (1939), afecțiunea este în esență o atelectazie segmentară infectată prin aspirație de mucozități rino-faringiene, conținut gastric etc. Aspirația are loc în timpul somnului la indivizi care prezintă afecțiuni neurologice (pareze faringiene sau laringiene), anestezie generală, în înec, în alimentație forțată prin sondă, în fistule traheo-esofagiene (cancer de esofag), după amigdalectomie, adenoidectomie, laringectomie, tiroidectomie, la nou-născuți prin inspirația lichidului amniotic și de asemenea sub formă de *bronhopneumonii terminale* în stări grave precomatoase, comatoase, cașectice, ataxo-adinamice. O mare parte din atelectaziile postoperatoare localizate bazal supradiafragmatic sau lobare sînt provocate și complicate prin mecanismul aspirației bronșice din oro-farinx.

Diagnosticul pneumoniei prin aspirație îl pun caracterul secundar al accidentului pulmonar, evoluția febrilă, infecțioasă, gravă, uneori spre supurație pulmonară și labilitatea imaginii pulmonare. Pneumonia prin aspirație este deci o bronhopneumonie cu focare multiple în lobii inferiori, și care în cazul vărsăturilor aspirate abcedează frecvent, sub acțiunea enzimelor digestive conținute în lichidul de aspirație sau pe fondul hiporeactivității generale.

PNEUMOPATII TOXICE

Procese pneumonice grave de tip congestiv sau bronhopneumonic pot apărea sub acțiunea unor toxice exogene (gaze de luptă, oxid de azot, accidente arsenicale, mangan etc.) sau secundare unor cauze toxice endogene. Dintre acestea din urmă, o importanță particulară o au *manifestările pulmonare* de natură uremică. Nu se descriu pneumopatii în azotemia extrarenală.

Pneumopatiile din uremie se prezintă sub formă de:

— Manifestări funcționale: dispnee toxică, tahipneică.

— Manifestări organice care au la bază asocierea dintre retenția azotată și retenția hidro-cloruro-sodică cu modificarea permeabilității capilare și tulburări hemodinamice prin insuficiența cordului stîng.

a) Bronșita albuminurică (Lasegue) se întîlnește în nefropatii acute medicale sau, în urologie, la uremicii retenționiști prostatici sau stricturați și după intervenții chirurgicale. Aspectul clinic este al unei bronșite acute diseminate. Pe mucoasa bronșică tumefiată și edemațiată se pot grefa infecții bacteriene care pot transforma bronșita în bronșiolită obliterantă, în bronhopneumonie propriu-zisă.

b) Crize de astm pulmonar și uneori edem pulmonar acut (cauze toxice și circulatoare). S-au descris chiar infarcte pulmonare apărute în evoluția uremiei.

c) Infiltrate edematoase latente (Erich și Mc Intosh), impropriu denumite pneumonii uremice. Sînt mult mai puțin cunoscute și puțin avute în vedere. Apariția lor la un uremic este anunțată de crize de dispnee nocturnă cu tuse și expectorație hemoptoică și cu raluri subcrepitante localizate la baze (fenomene astmatic-edematoase). Examenul radiologic, în contrast cu caracterul redus al examenului fizic clinic, demonstrează existența unei densificări pulmonare bilaterale, simetrice, extensive de la hil la periferie „în fluture", asociată cu mărimea de volum a inimii.

Evoluția se face, fără febră, spre exitus, prin asfixie acută. La necropsie, pe zonele de opacitate radiologică se găsește un proces de splenizație și uneori (cazuri subacute, trenante și cu recidive) un proces de hialinizare intra-alveolară.

Apariția infiltratului edematos la uremici se însoțește deseori de apariția pericarditei uremice, și are aceeași semnificație gravă prognostică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL INFILTRATELOR ACUTE NETUBERCULOASE CU TUBERCULOZA PULMONARĂ ACUTĂ

În regulă generală, orice proces infiltrativ cu *evoluție trenantă* trebuie considerat de natură tuberculoasă pînă la proba contrară.

Dintre infiltratele de natură bacteriană, pneumonia și bronhopneumonia se diferențiază de tuberculoză cu relativă ușurință. Congestiile pulmonare au un diagnostic etiologic mai dificil. Congestiile bacteriene au localizare în general bazală sau scizurală; se prezintă sub forma congestiei pneumonice sau a corticopleuritelor fără exsudat pleural; au o evoluție mai scurtă sau mai lungă decît a pneumoniei, prezentînd însă comun cu aceasta aceleași caracteristice biologice generale. Criteriul clinic, sanguin, terapeutic și evoluția în general spontană spre vindecare constituie semne dominante și principale ale unui diagnostic diferențial ușor al congestiei pulmonare bacteriene față de infiltratul tuberculos acut. În ceea ce privește criteriul sanguin, trebuie făcute rezerve, în sensul că tuberculoza acută de debut prezintă de asemenea o ușoară leucocitoză și chiar ușoară degenerare toxică a neutrofilelor (Bobrov).

Pneumopatiile nebacteriene și mai ales cele virotice creează deseori mari dificultăți în diagnosticul diferențial cu tuberculoza. Dificultatea

întîmpinată provine şi din dificila stabilire a unui diagnostic etiologic al diverselor virusuri, ricketsii etc. pneumotrope şi, pe de altă parte, din absenţa frecventă a unei baciloscopii pozitive în infiltratele tuberculoase acute şi neexcavate. Există asemănări importante clinice şi chiar radiologice între infiltratul virotic şi infiltratul tuberculos acut:

— Debut subacut sau chiar acut; evoluţie prelungită şi convalescenţă cu sindrom asteno-vegetativ prelungit.

— Imagine radiologică persistentă, deseori foarte asemănătoare. Infiltratul virotic în prima săptămînă, datorită epipneumopatiei congestive care îl întovărăşeşte deseori, se poate prezenta cu aceeaşi densitate radiologică ca şi infiltratul tuberculos. La copii mai ales, imaginea radioscopică a pneumoniei virotice poate simula toate stadiile evolutive ale tuberculozei pulmonare primare.

— Spute hemoptoice frecvent întîlnite în viroze.

— Posibilitatea unor reactivări focale tuberculoase în evoluţia unei viroze pulmonare.

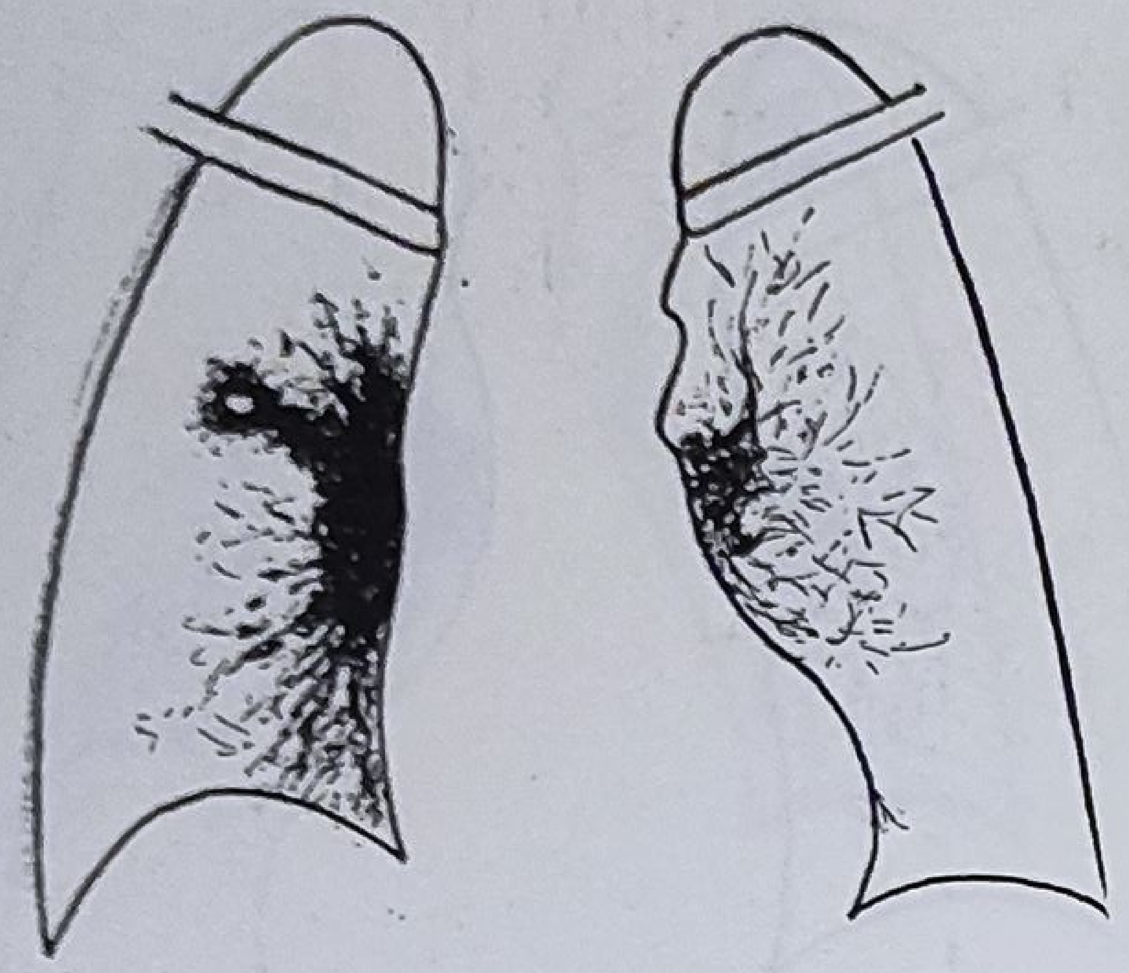
Infiltratul tuberculos cu manifestări clinice acute, mai ales în cazul tuberculozei primare, creează uneori mari dificultăţi diagnosticului diferenţial cu pneumopatiile infiltrative netuberculoase.

Perioada primară a infecţiei tuberculoase, în raport cu evoluţia endemiei tuberculoase, se poate observa azi pînă la o vîrstă mijlocie. Formele anatomo-clinice cu manifestări simptomatice acute şi cu aspect radiologic necaracteristic sînt: afectul primar cu caracter pneumonic extensiv (relativ rar) şi complicaţiile locale ale complexului primar.

a) *Afectul primar*, de regulă, este unic; situat după frecvenţă în lobul inferior drept, lobul mijlociu drept, lobul inferior stîng; deseori localizat periferic, subcortical, fapt care explică obişnuitele reacţii pleurale, uscate sau exsudative care îl însoţesc. Există afecte primare gigante, de cîţiva centimetri în diametru, uneori cu aspect extensiv pneumonic, care creează, atît clinic, cît şi radiologic, confuzia cu un infiltrat virotic.

b) *Complicaţiile locale ale complexului primar* apar, fie în jurul afectului primar, fie în jurul adenopatiei primare satelite. Complicaţiile constau în leziuni congestiv-inflamatoare sau leziuni infiltrativ-cazeoase, acestea din urmă avînd o patogenie şi un prognostic diametral diferit.

— *Leziunile perifocale congestivo-inflamatoare* exprimă starea de alergie tuberculotoxică şi se încadrează în conceptul epipneumopatiei tuberculoase, în sensul descris de Eliasberg şi Neuland. În unele cazuri epituberculoza se localizează, fie în jurul afectului primar, fie parahilar periganglionar; alteori epituberculoza este difuză, zonală sau chiar lobară, realizînd ceea ce se numeşte „pneumonia tuberculoasă curabilă“. Infiltraţia perifocală tuberculotoxică şi mai ales pneumonia tuberculoasă curabilă se prezintă cu simptomatologia clinică generală, accentuată zgomotoasă, pneumonică: junghi, hiperpirexie, tuse şi expectoraţie, uneori muco-sanguinolentă. Infiltratul radiologic în cazul pneumoniilor tuberculoase curabile înglobează deseori în opacitatea lui cele trei elemente ale complexului primar şi astfel, mai ales la indivizi în vîrstă adultă, face foarte greu diagnosticul diferenţial cu infiltratele nebacilare, cu atît mai mult cu cît prezintă o evoluţie spre vindecare spontană în cîteva săptămîni. Spre deosebire totuşi de pneumonia



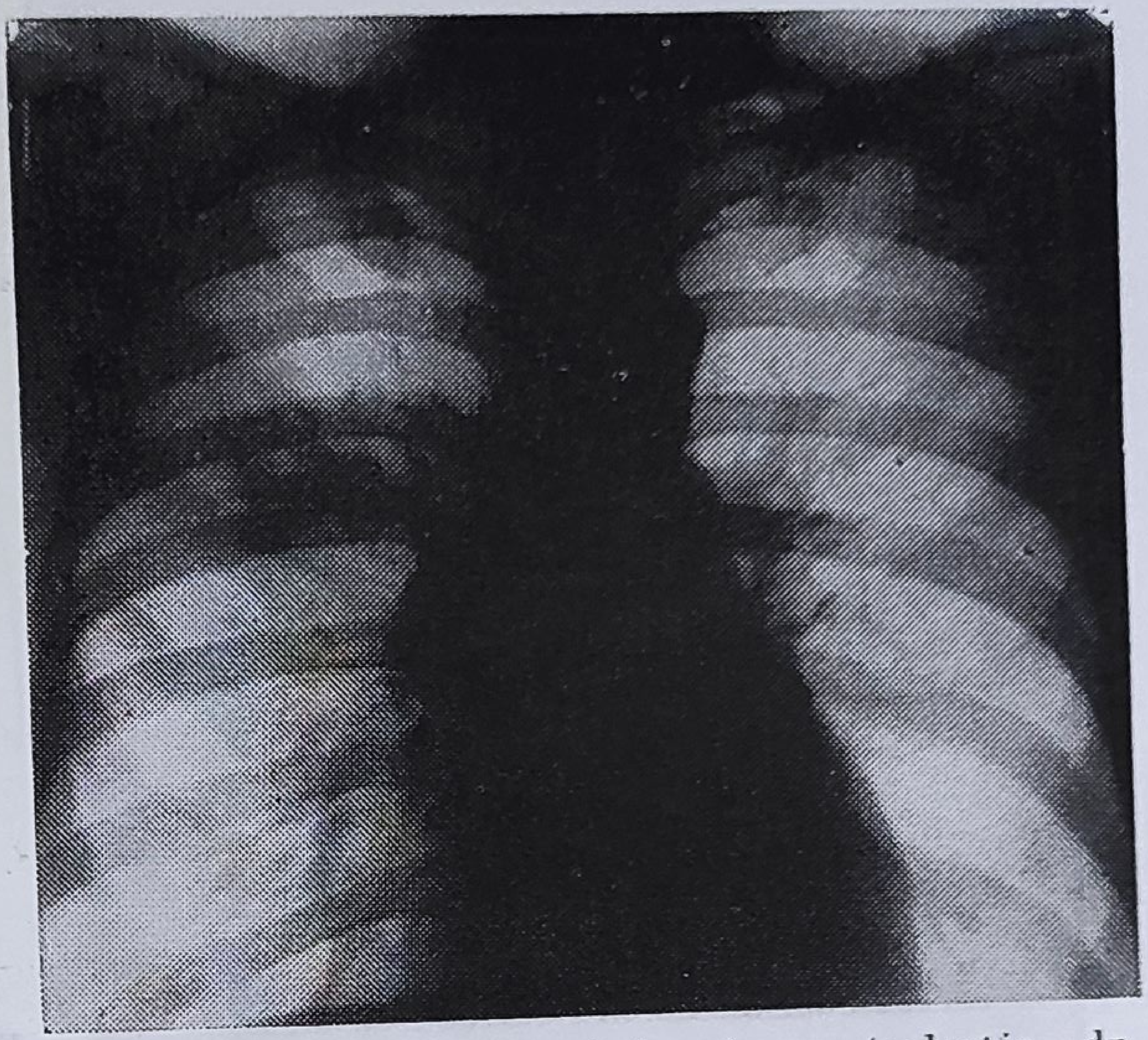
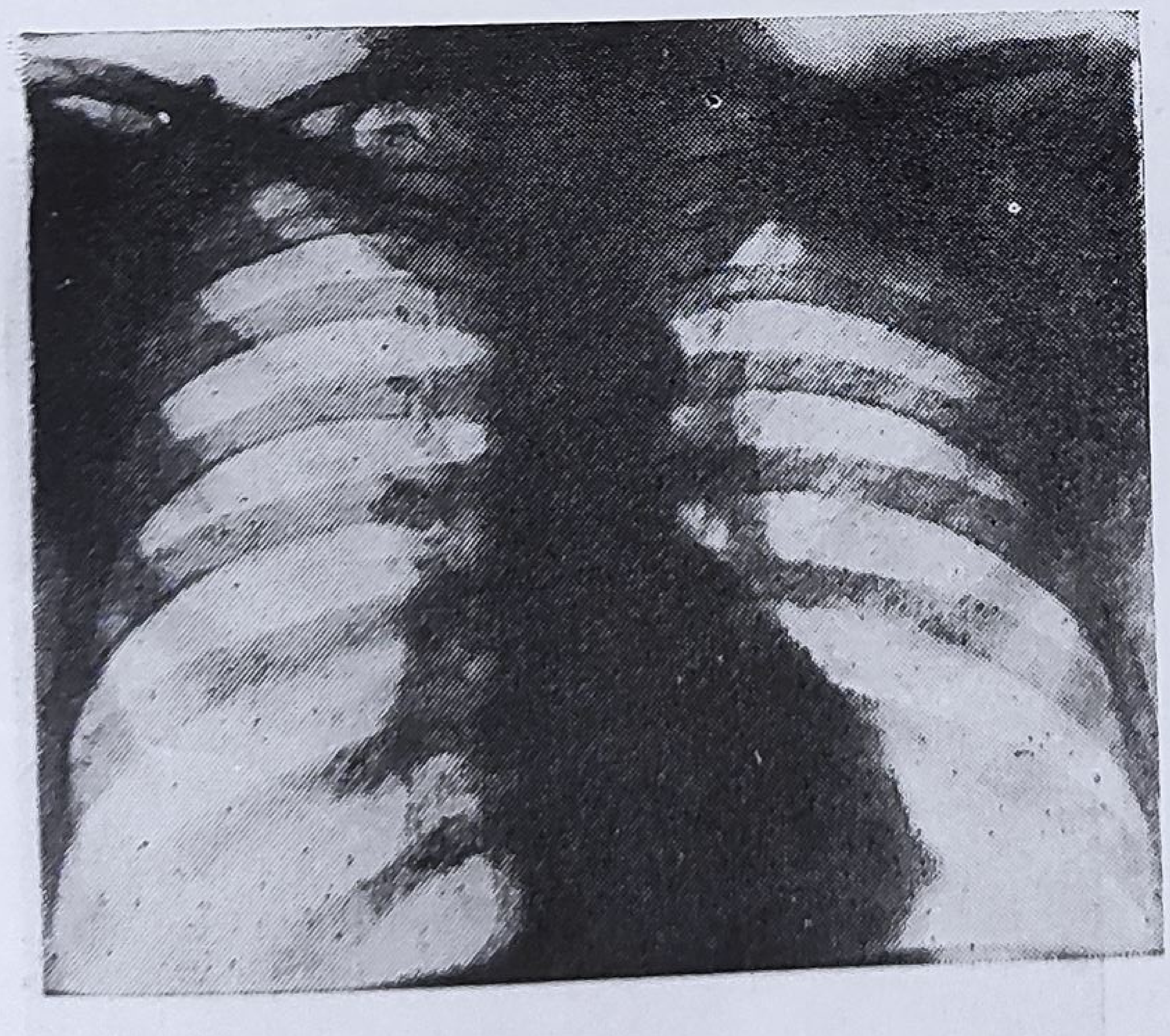


Fig. 16 a. — P. I. 27 ani, bărbat. Debut şi evoluţie zgomotoasă şi tipică de pneumopatie acută virotică. Microhemoptizie şi baciloscopie pozitivă. Viraj tuberculinic cu intradermoreacţie intens pozitivă. Pe radiografie se observă cele 3 elemente ale complexului primar (colecţia dr. Finkelstein).

pneumococică, în pneumonia spontan curabilă tuberculoasă lipsesc herpesul, frisonul şi starea saburală a limbii; întreaga simptomatologie generală este mai atenuată; sindromul de condensare este limitat la submatitate, frecături pleurale, raluri crepitante şi mai ales subcrepitante.

— *Leziunile perifocale infiltrativ-cazeoase* sînt reprezentate de pneumonia cazeoasă, bronhopneumonia cazeoasă şi cazeificarea cu eventuală ulcerare a afectului primar (caverna primară).



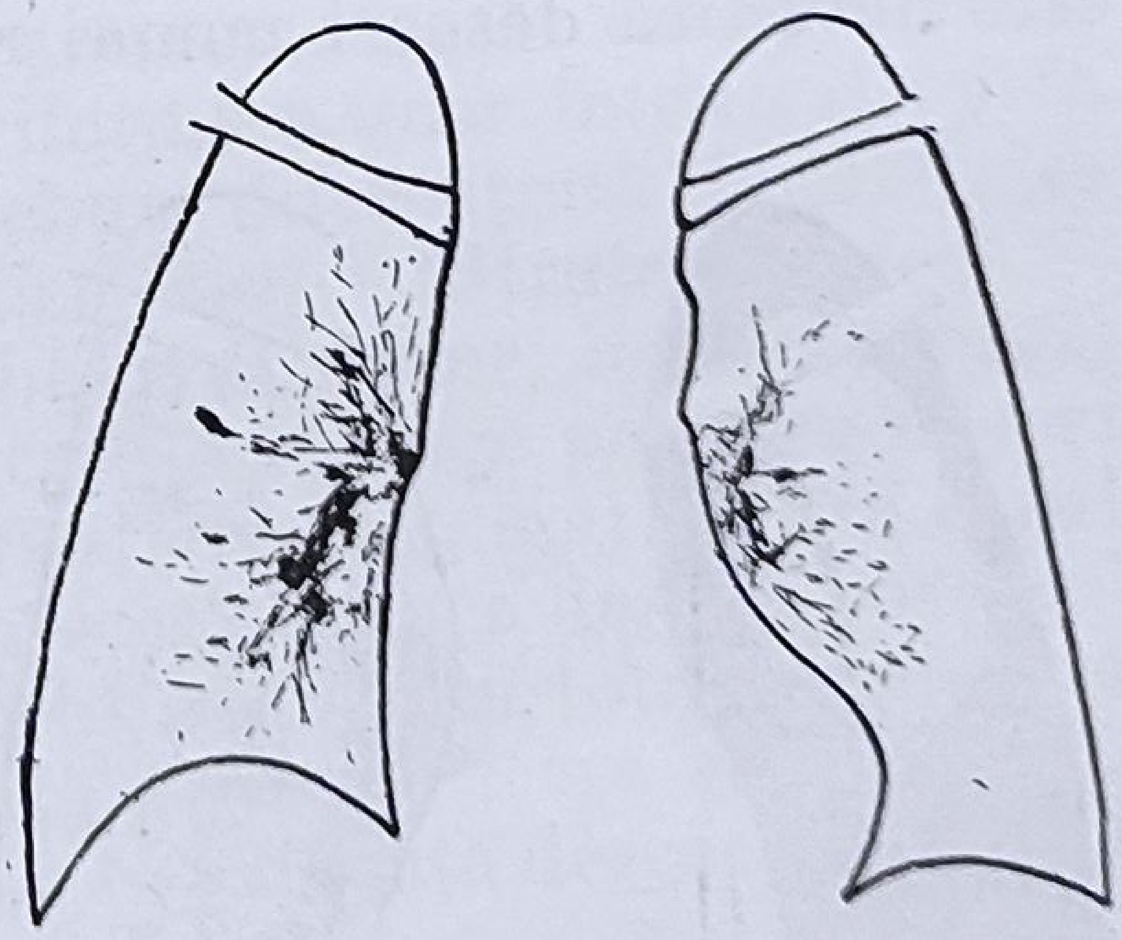
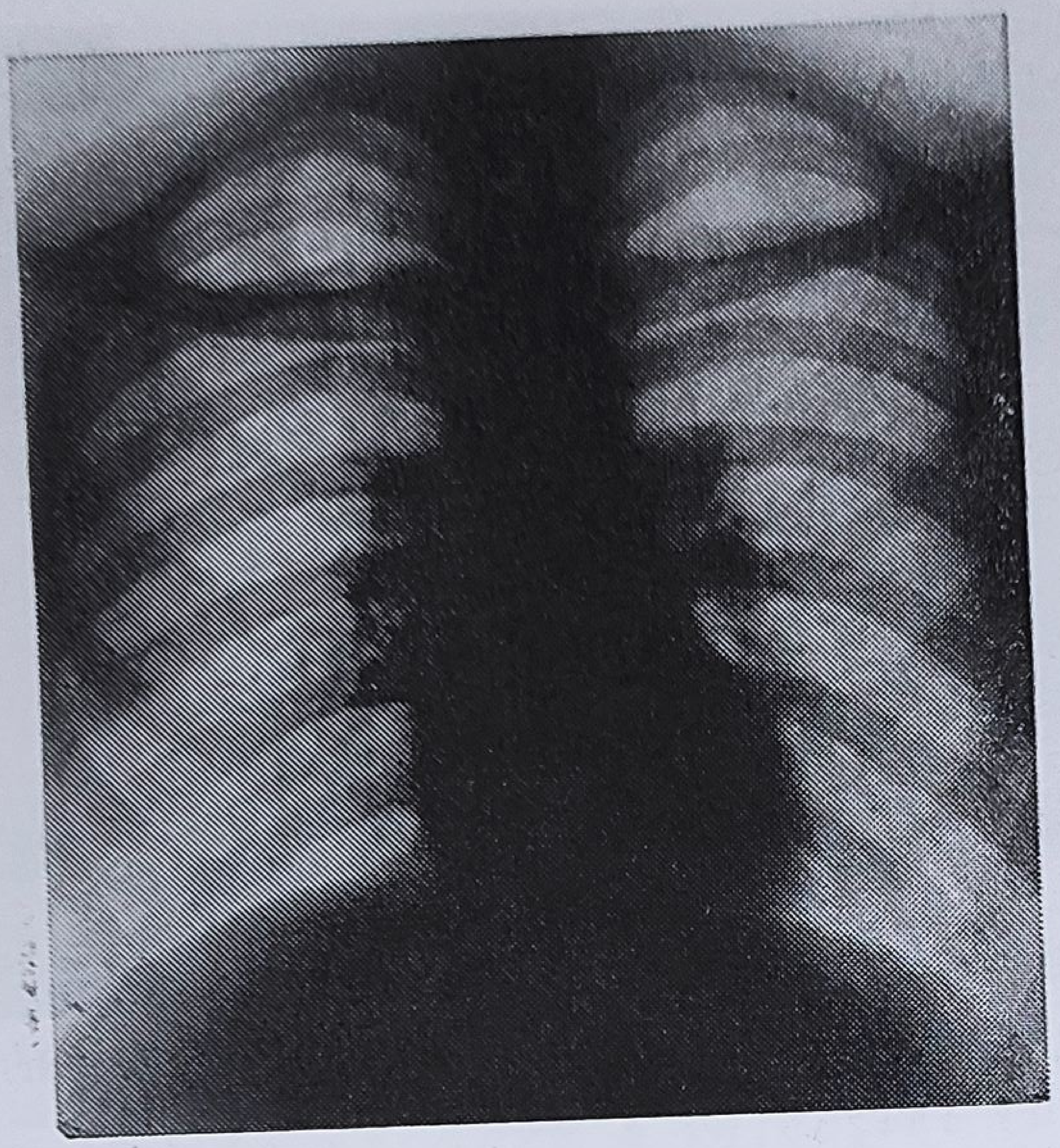


Fig. 16 b. — Acelaşi caz după 12 zile fără tratament, în aşteptarea internării în sanatoriu. Persistă hipertrofia bilaterală a hilurilor; numeroşi fibronoduli diseminaţi parahilari; afect primar involuat. Diagnostic: pneumonie tuberculoasă curabilă spontan, de primoinfecţie (colecţia dr. Finkelstein).



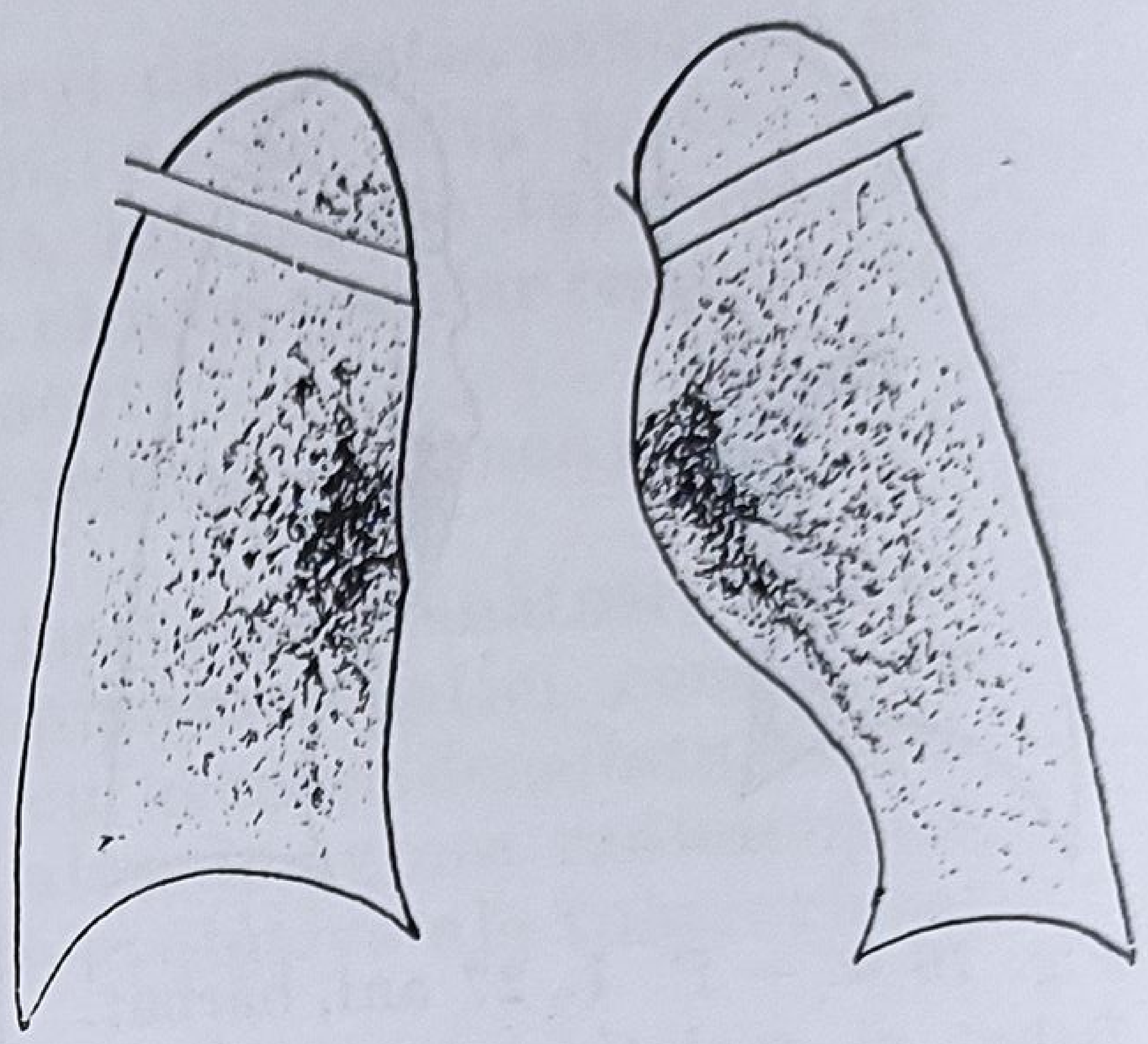
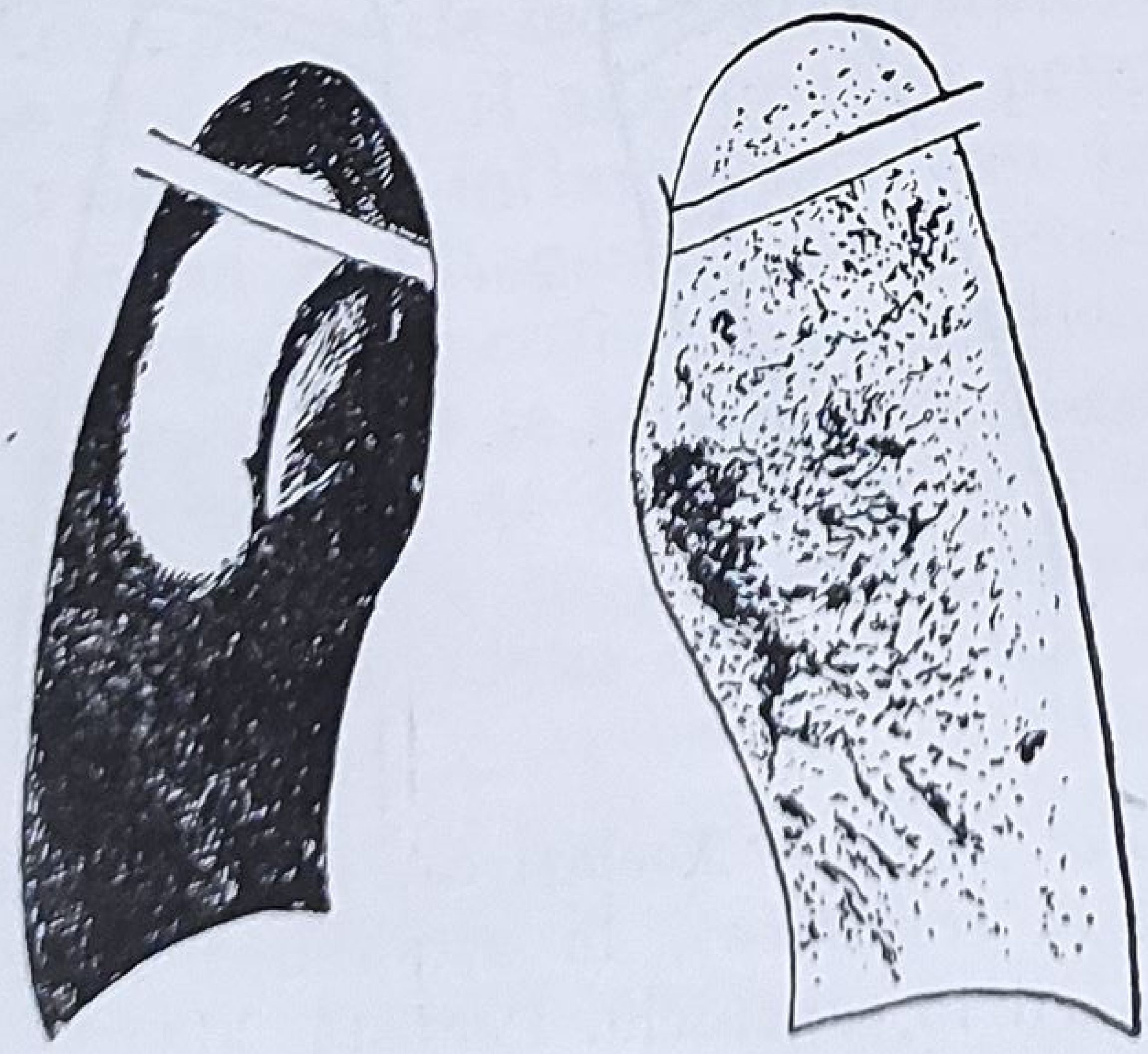


Fig. 17. — M. C. 20 ani, bărbat. Miliaria pulmonară tuberculoasă (colecția conf. T. Niculescu).

— Tot în cadrul complicațiilor tuberculozei de primo-infecție fac parte şi diseminările pulmonare — *miliara tuberculoasă pulmonară* a primoinfecției. Această afecțiune intră în diagnosticul diferențial al bronhopneumoniilor micronodulare, strepto- sau stafilococice ale adultului şi, de asemenea, a pseudobronhopneumoniei virotice a copilului. Caracterele comune rezidă în aceeaşi discordanță dintre simptomatologia locală discretă şi starea gravă asfixică a bolnavului. În toate aceste situații, existența afecțiunii pulmonare este dovedită deseori numai radiografic.



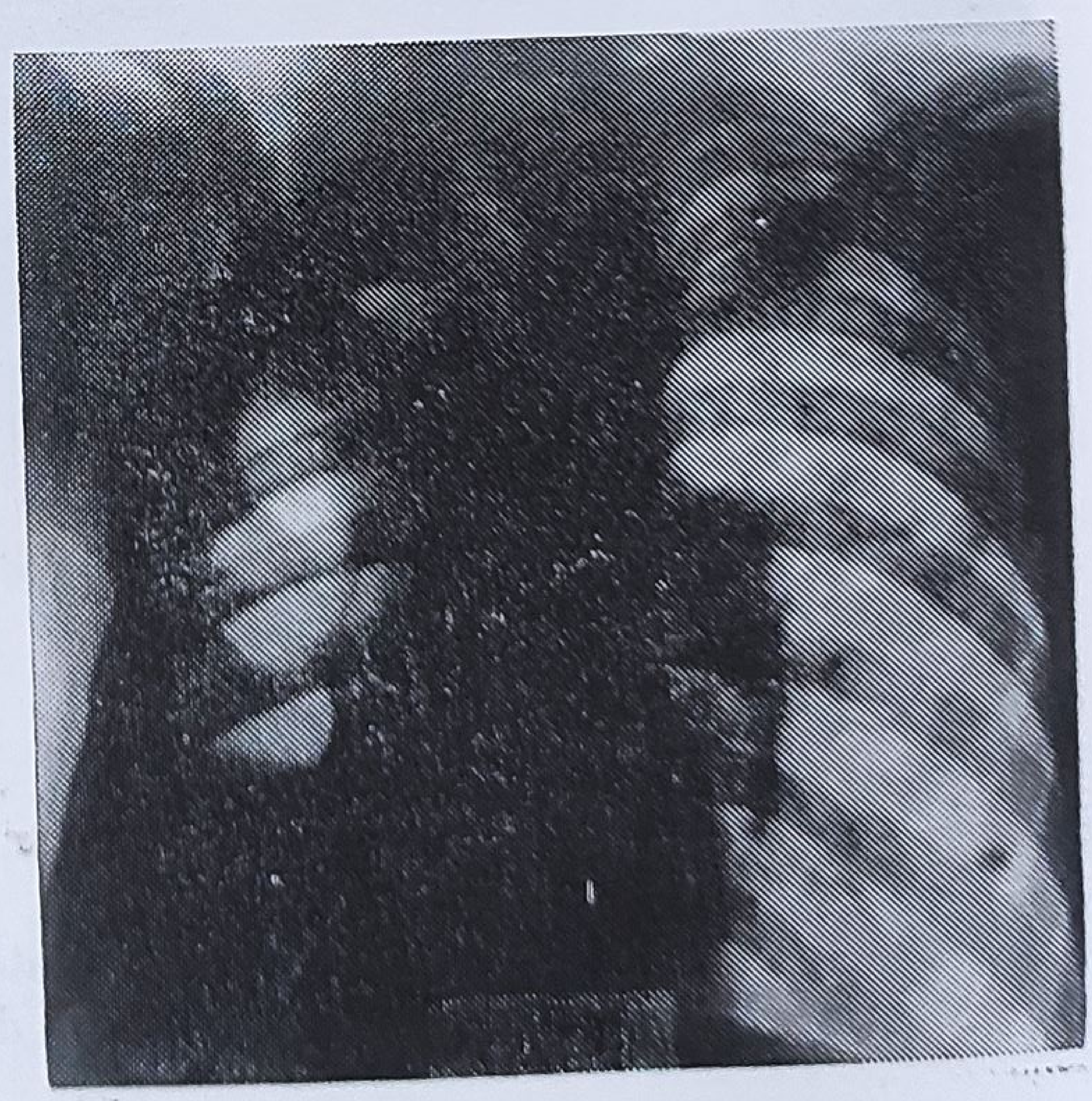


Fig. 18. — V. M. 38 ani, femeie. Miliaria pulmonară stîngă bronhogenă. Diseminarea a apărut după o exereză pulmonară dreaptă pentru supurație (colecția dr. Zibalis).

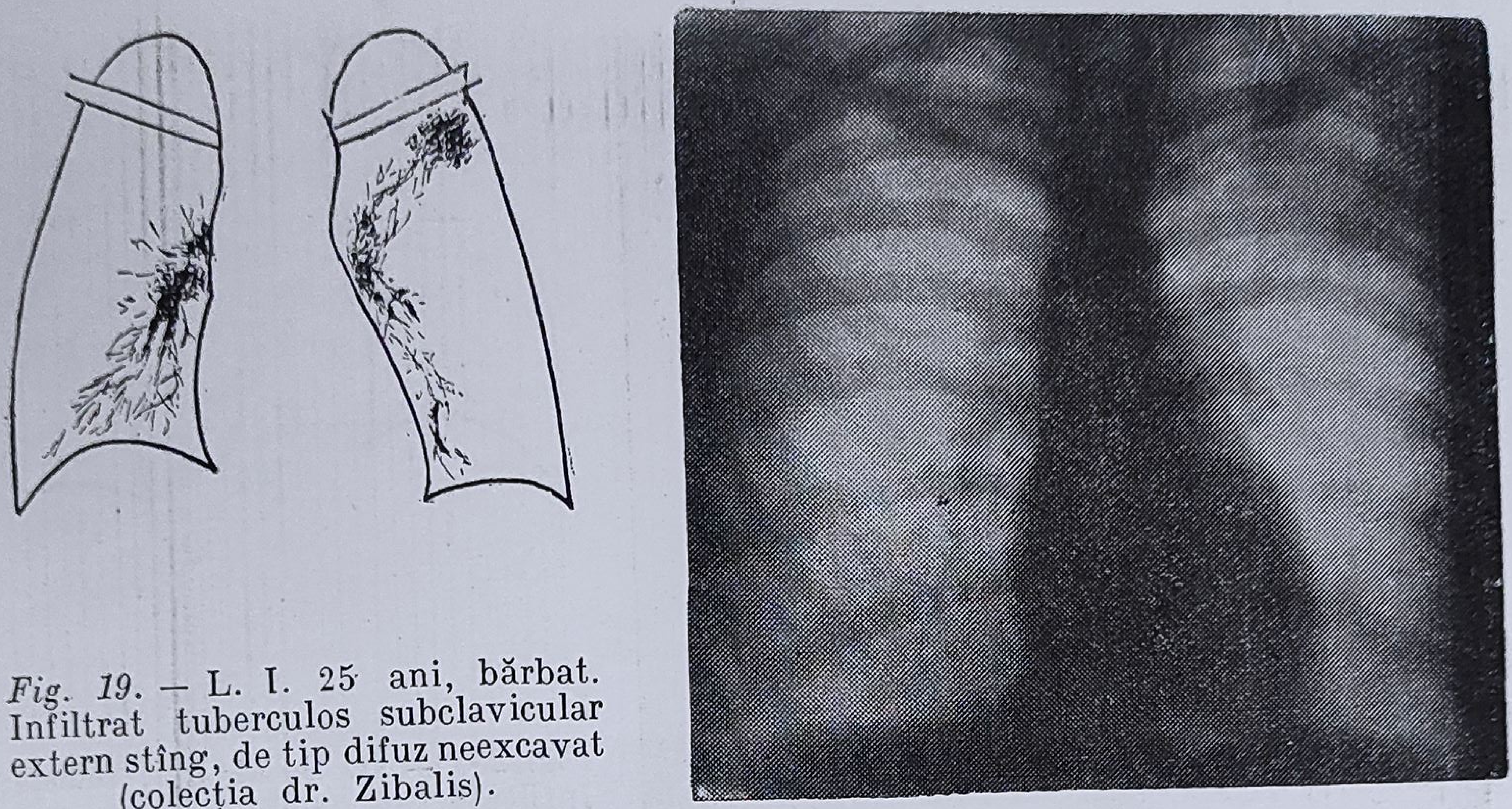


Fig. 19. — L. I. 25 ani, bărbat. Infiltrat tuberculos subclavicular extern stîng, de tip difuz neexcavat (colecția dr. Zibalis).

Miliara tuberculoasă pulmonară mai poate apărea în cadrul unei granulii sau secundară unei diseminări bronhogene posthemoptoice sau prin perforația într-o bronhie a unei caverne pline, tuberculom, ganglion tuberculos etc. urmată de aspirația cazeumului. În diagnosticul formei granulice a miliarei pulmonare o importanță deosebită o are examenul oftalmoscopic, care decelează prezența tuberculilor miliari pe coroidă.

Cu tot aspectul ei caracteristic, miliara tuberculoasă pulmonară mai trebuie diferențiată de alte miliare pulmonare cu manifestări clinice acute: sarcoidozică (intradermoreacție negativă la tuberculină și lipsa bacilului Koch în spută, cu toată originea, probabil tot tuberculoasă, a acestei boli, stabilitatea imaginii pulmonare), *miliara micozică* (moniliază, histoplasmoză, coccidioză), periarterită nodoasă, limfangioză carcinomatoasă, carcinoză miliară, abcese miliare, bronhopneumonia miliariformă a unor intoxicații prin gaze de război. Miliara tuberculoasă „rece" trebuie diferențiată de celelalte miliare radiologice cu manifestări clinice cronice (vezi infiltrate cronice).

Infiltratele „precoce" (Assman, infiltrat nebulos Redeker, infiltrat difuz) sînt manifestări ale perioadei secundare a tuberculozei, care pot crea uneori dificultăți diagnosticului diferențial cu infiltratul virotic, mai ales în cazul atipiilor de localizare. Evoluția infiltratelor precoce se face deseori spre necroză și excavație. Cazurile evoluate spre resorbție prezintă totuși frecvente recidive pe același loc, cu accentuată tendință la cazeificare și excavare. Examenul tomografic al regiunilor apicale pune în evidență deseori existența microfocarelor tuberculoase Simon.

Diagnosticul biologic al tuberculozei de primoinfecție trebuie apreciat cu mult simț critic. Hemograma, la fel ca în orice formă de tuberculoză cu manifestări acute, prezintă deseori o discretă leucocitoză inițială, ușoară deviere spre stînga a formulei Arneth. În evoluție, hiperleucocitoza face loc normocitozei, fără însă o limfocitoză accentuată și, de asemenea, fără limfopenie. Degenerarea toxică a neutrofilelor, atît de caracteristică infiltratelor acute bacteriene, nu se observă în infiltratul tuberculos decît în mo-

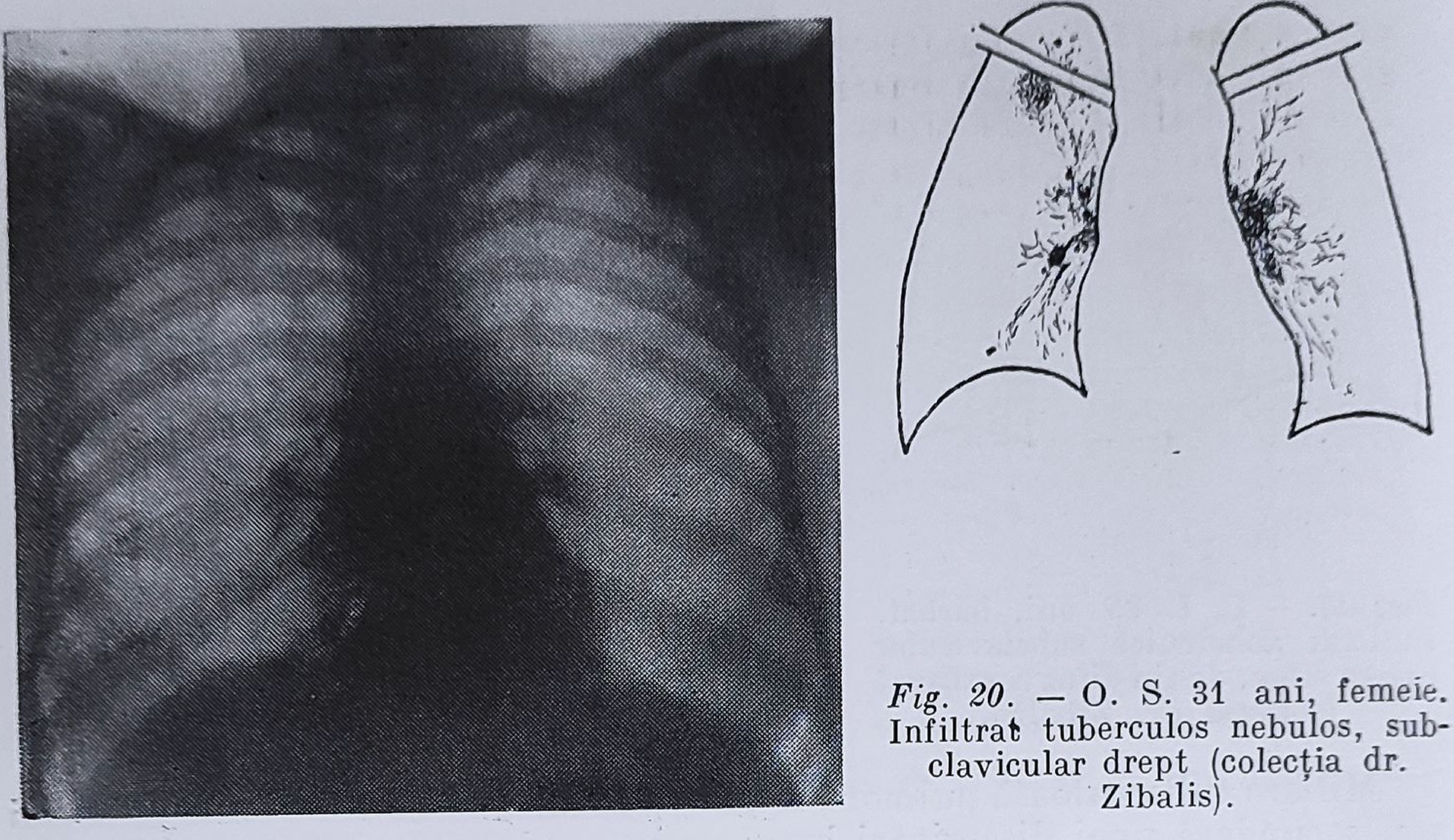


Fig. 20. — O. S. 31 ani, femeie. Infiltrat tuberculos nebulos, subclavicular drept (colecția dr. Zibalis).

mentul apariției leziunilor secundare, deseori suprainfectate (caverne, tuberculoză intestinală); viteza de sedimentare este ușor accelerată, cel mult 30 mm pentru prima oră.

— *Caracteristica dominantă biologică a infiltratului tuberculos o constituie intensa pozitivitate a intradermoreacțiilor la tuberculină.* Negativitatea reacțiilor la tuberculină exclude de la început etiologia tuberculoasă a infiltratului.

În ceea ce privește baciloscopia, tuberculoza de primoinfecție cu excepția complicațiilor infiltrativ cazeoase și a miliarei tuberculoase se caracterizează prin *absența bacilului Koch în spută*. În restul de cazuri și de asemenea în cazul infiltratelor precoce ale lobitelor tuberculoase, ale pneumoniei și bronhopneumoniei cazeoase, *diagnosticul infiltratului tuberculos necesită în primul rînd demonstrarea existenței b. K. în spută, suc gastric, materii fecale sau frotiu bronșic.*

Examenele trebuie repetate cu insistență, iar metoda directă sau prin omogenizare trebuie completată cu metoda flotației. S-a descris prezența de bacili acido-alcoolorezistenți în produsele patologice provenite de la indivizi indemni de tuberculoză. Besançon descrie 21 asemenea cazuri. I. I. Berghin găsește o baciloscopie pozitivă la 16% din sănătoși, prin cercetarea sucului gastric după metoda flotației a lui Bobrov. Straus consideră ca foarte frecventă prezența bacilului Koch pe mucoasa nazală. Cu toate acestea, Meyer, pe 47 000 însămînțări de produse patologice diverse, a găsit numai în 8 cazuri bacili acidorezistenți virulenți. Se pare că, în cazurile mai sus-amintite era vorba de germeni avirulenți sau, în special, de contaminarea ulterioară a sputei cu bacili Koch prin defecte de tehnică, mai ales în laboratoarele în care se lucrează mult cu produse infectate tuberculoase.

Lipsa constantă a unei baciloscopii pozitive se întîlnește aproximativ la 16% din cazurile de tuberculoză pulmonară. De regulă lipsa baciloscopiei

pozitive obligă la orientarea diagnosticului diferenţial spre infiltratul virotic sau spre afecţiuni pulmonare rare. Rubinstein a remarcat de altfel discordanţa destul de mare dintre frecvenţa diagnosticului clinic de baciloză cu baciloscopie negativă şi relativa raritate a acestei etiologii, la verificarea necroscopică a acestor cazuri.

Testul leucolizei tuberculinice contribuie la precizarea diagnosticului de tuberculoză.

Tehnică:

— Se recoltează 1,8 ml sînge cu 0,2 ml citrat de sodiu 3,8% şi se amestecă uşor.

— Se iau două eprubete şi în fiecare din ele se pun 0,4 ml sînge citratat. Într-o eprubetă se adaugă 0,10 ml tuberculină diluată 1/30 în soluţie cloruro-sodică izotonică cu 5% glucoză. În eprubeta a doua se adaugă 0,10 ml soluţie cloruro-sodică izotonică cu 5% glucoză, fără a se adăuga însă tuberculină.

— Se agită bine ambele eprubete.

— Se practică cîte o leucogramă obişnuită din ambele eprubete şi se notează rezultatele.

— Se pun eprubetele la 37° timp de două ore, apoi se agită bine 5 minute şi se repetă practicarea leucogramei din fiecare.

— Leucoliza sub acţiunea tuberculinei se apreciază prin raportarea cifrei de leucocite găsite în amestecul sînge-tuberculină, menţinut două ore la 37°, faţă de media celorlalte trei evaluări. Leucoliza se consideră pozitivă dacă apare o scădere de cel puţin 30% faţă de media celorlalte evaluări.

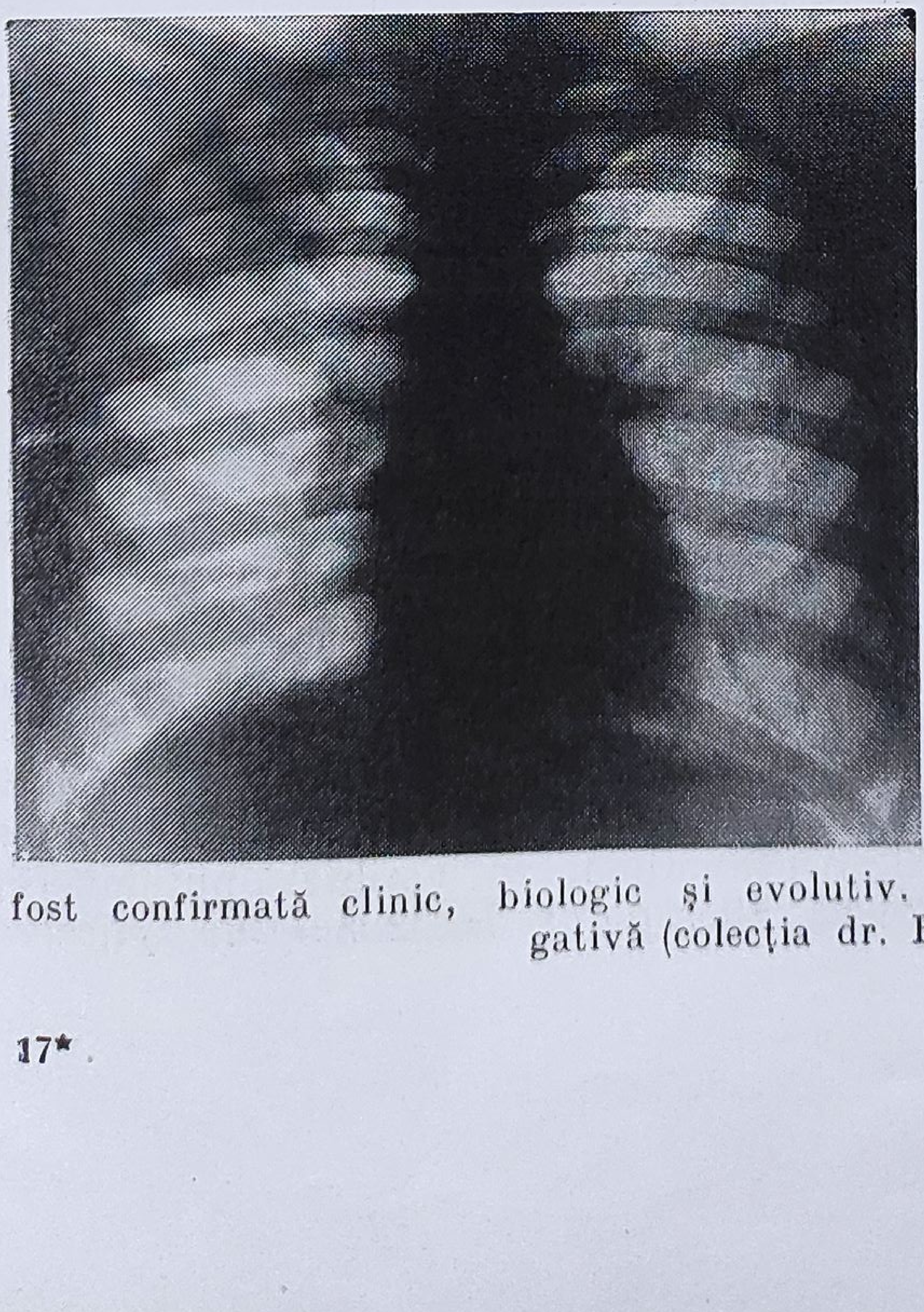
Infiltratul virotic, spre deosebire de infiltratul tuberculos, prezintă:

— Simptomatologie pulmonară, subiectiv şi obiectiv, mai „acută" şi mai bogată.

— *Participare constantă catarală a căilor aeriene superioare.*

Virozele pulmonare în 94% cazuri interesează numai arborele respirator şi doar în 6% cazuri afecţiunea se extinde şi la parenchim (Reitman).

— Evoluţie mai lungă decît a pneumopatiilor bacteriene, dar mai scurtă decît în cele tuberculoase.



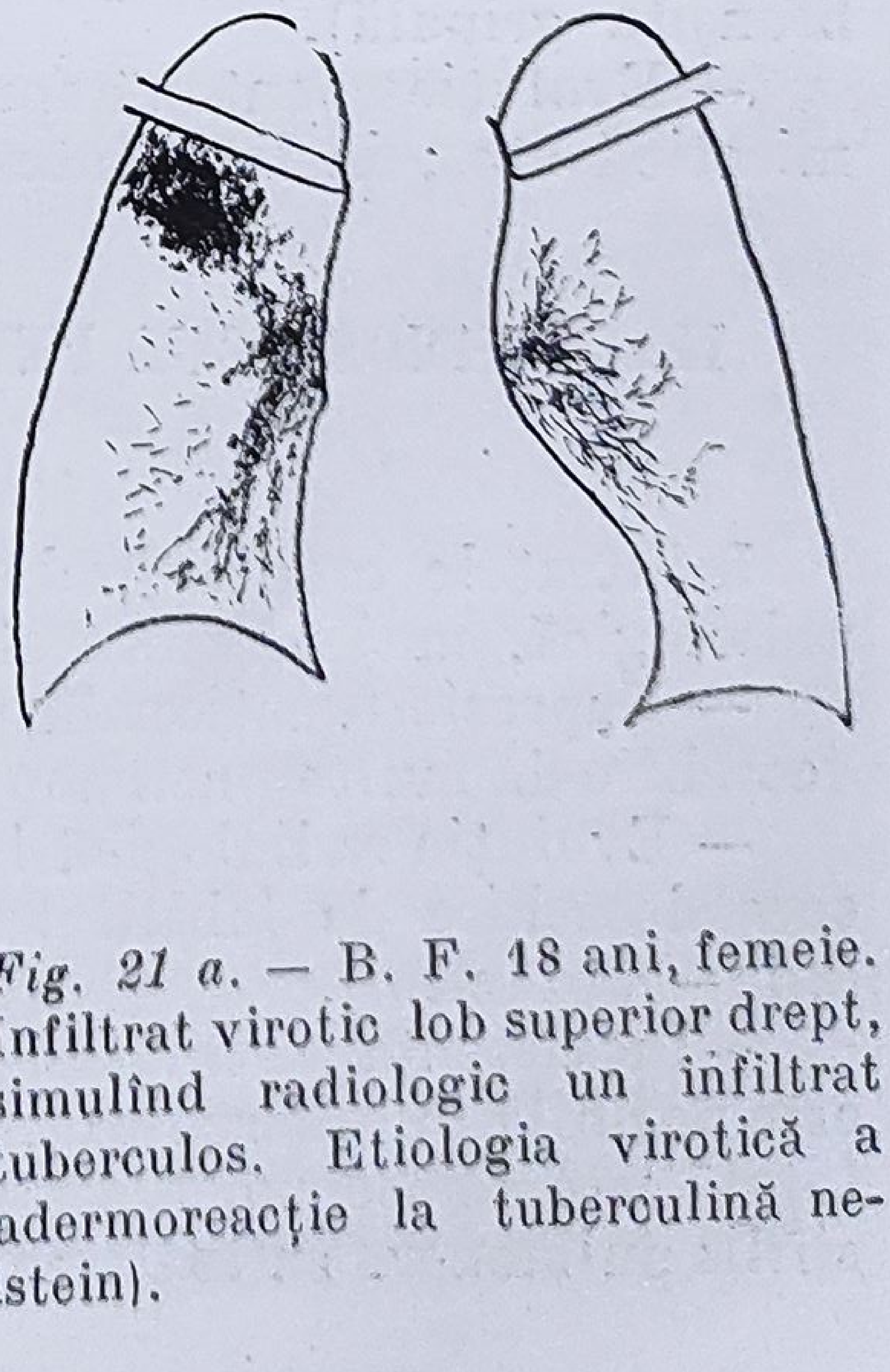
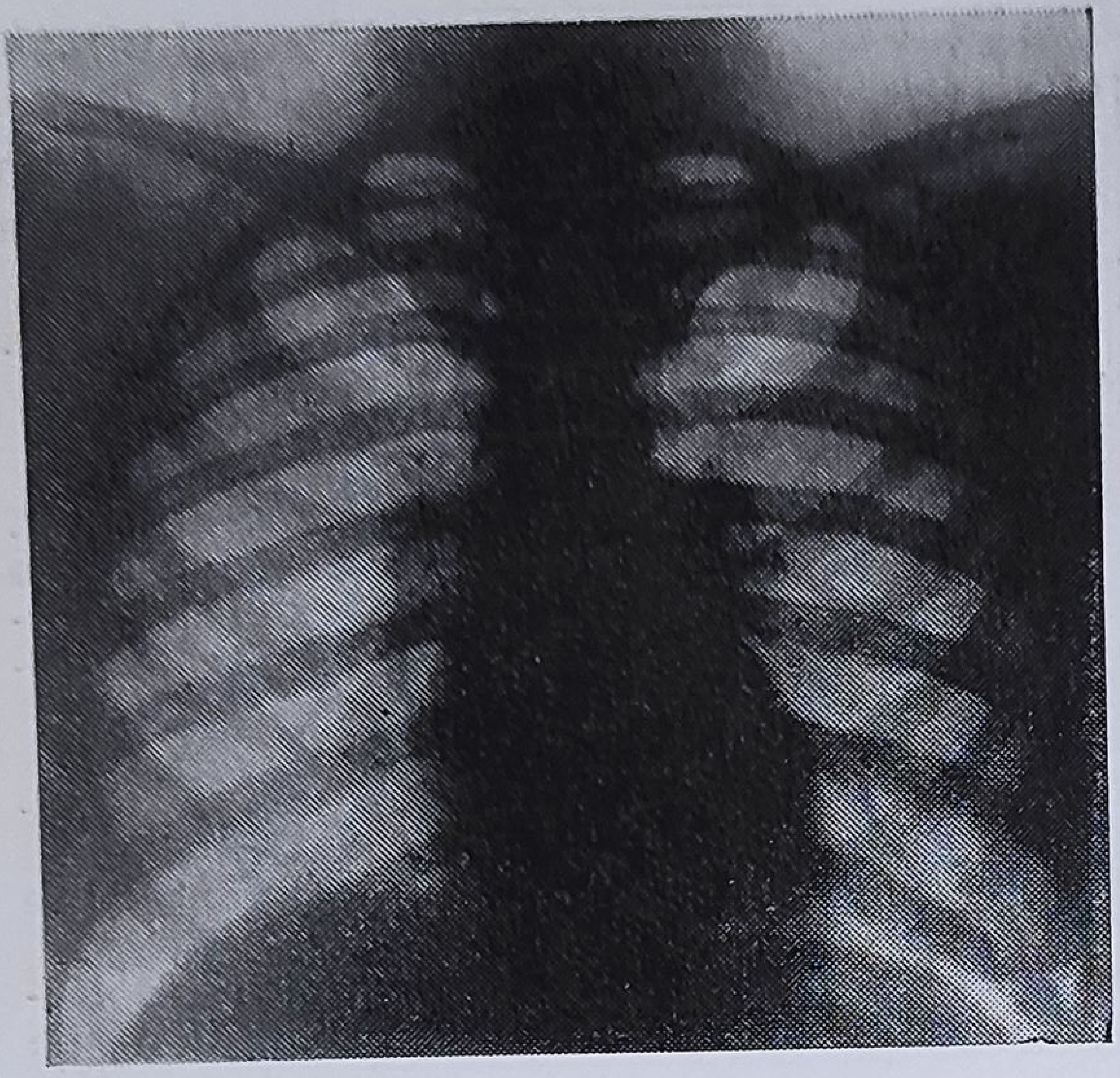


Fig. 21 a. — B. F. 18 ani, femeie. Infiltrat virotic lob superior drept, simulînd radiologic un infiltrat tuberculos. Etiologia virotică a fost confirmată clinic, biologic şi evolutiv. Intradermoreacţie la tuberculină negativă (colecţia dr. Finkelstein).



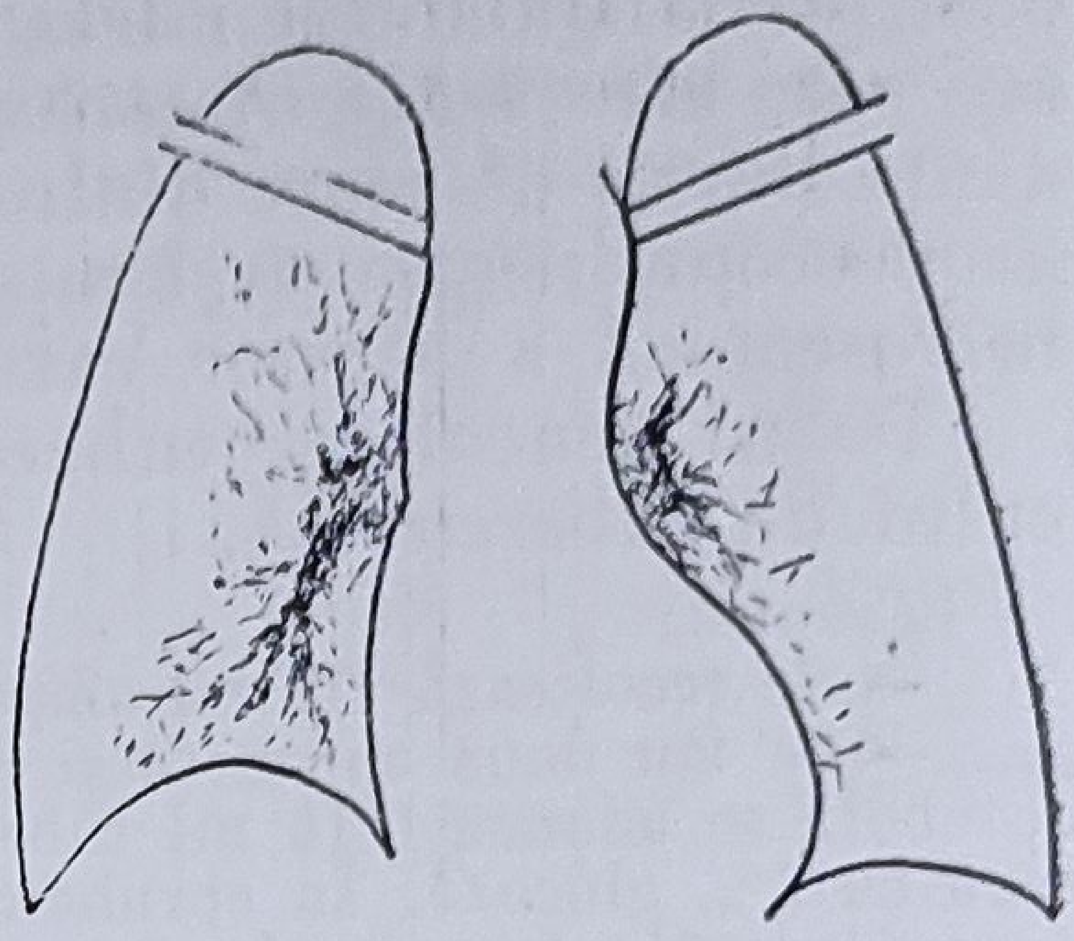


Fig. 21 b. — Acelaşi caz după cură de repaus şi tratament simptomatic (colecţia dr. Finkelstein).

— *Leucopenie* cu limfocitoză (Orlof, Kanţler) şi uneori hiperleucocitoză discretă de vindecare.

— *Prezenţa frecventă a aglutinării la rece*; prezenţa unor seroreacţii tranzitoriu pozitive pentru lues.

— *Intradermoreacţie negativă la tuberculină*, semn caracteristic virozelor în general (Grinciar).

— *Leucoliză tuberculinică* negativă.

— Reducere pînă la dispariţie a florei microbiene banale din spută în peste 50% cazuri (Hitrovo-Goreva), semn important în diagnosticul virozelor reprezentînd echivalentul în spută al rinocitodiagnosticului (vezi bronşita gripală).

— Evoluţie spontană spre vindecare; eficacitate a aureomicinei; cloromicetină etc.; ineficacitate a streptomicinei etc.

II. DIAGNOSTICUL PNEUMOPATIILOR CRONICE NESUPURATE

(Infiltrate cronice)

Infiltratele cronice pulmonare, pe lîngă evoluţie prelungită clinică şi radiologică, mai prezintă cîteva caractere comune:

— Expresie funcţională pulmonară, subiectivă, *totdeauna prezentă*, spre deosebire de multe pneumopatii acute tuberculoase sau virotice.

— Evoluţie radiologică lent progresivă sau lent regresivă (luni de zile), spre deosebire de labilitatea sau remanierea rapidă a infiltratelor acute (zile—săptămîni).

—Inexistenţa rezoluţiei spontane a infiltratului. Resorbţia parţială este posibilă în tuberculoză, neoplasm, pneumonie cronică; resorbţia aproape totală este de asemenea posibilă în micoze pulmonare, amibiază pulmonară, sifilis pulmonar. În toate cazurile însă, *resorbţia are loc numai sub aplicarea*

unui intens tratament etiologic. Diagnosticul „ex juvantibus“ terapeutic este de mare importanţă în stabilirea etiologiei infiltratelor cronice pulmonare.

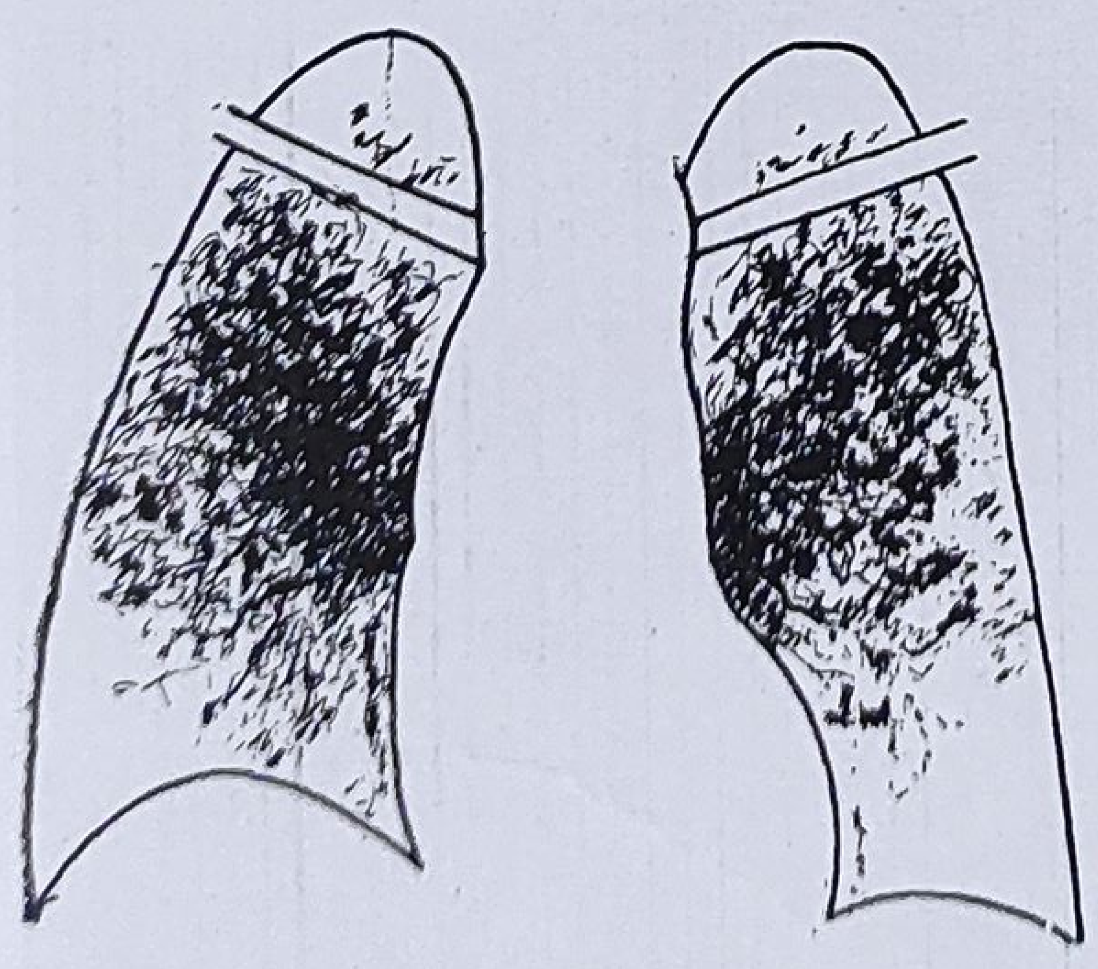
— În lipsa tratamentului etiologic, evoluţia clinică este lent progresivă cu apariţia şi accentuarea insuficienţei respiratoare. Insuficienţa respiratoare lent progresivă caracterizează evoluţia pneumopatiilor cronice infiltrative.

— Frecvente inflamaţii catarale microbiene, banale sau virotice se suprapun evoluţiei propriu-zise a infiltratului, creînd complicaţii acute şi agravînd insuficienţa respiratoare preexistentă.

Prototipul infiltratului cronic pulmonar îl constituie tuberculoza pulmonară cronică.

La fel ca şi în cazul unei pneumopatii acute nesupurate, prima problemă de diagnostic în prezenţa unui infiltrat cronic este *stabilirea sau infirmarea etiologiei lui tuberculoase*. Dacă etiologia bacilară a fost infirmată, se impune *afirmarea sau infirmarea etiologiei neoplazice a infiltratului cronic*. De regulă, în faţa unei opacităţi pulmonare care nu-şi dezvăluie identitatea şi nu se resoarbe în două-trei săptămîni, clinicianul trebuie să aibă în vedere tuberculoza sau cancerul. Pe un plan secundar, atît ca frecvenţă, cît şi ca prognostic, se situează restul infiltratelor cronice: infiltratul pneumoconiotic, atelectazia pulmonară cronică, fibroza şi ciroza pulmonară, pneumonia cronică, pneumonia lipoidică, micozele pulmonare cronice, sifilisul pulmonar, infiltratul eozinofil cronic.

La fel ca şi în diagnosticul infiltratelor acute pulmonare, aspectul morfologic al infiltratului nu are prin sine semnificaţie patognomonică şi deseori nici măcar semnificaţie de grup contingent. Infiltratul poate fi rotund sau difuz, mic sau mare, în aceeaşi boală (tuberculoză, micoze, lues etc.). La fel de necaracteristică este şi simptomatologia clinică şi uneori chiar şi cercetarea de laborator. Numai considerarea critică şi în ansamblu a clinicii, radiologiei şi laboratorului împreună cu asocierea deseori a bronhoscopiei, bronhografiei, pneumografiei mediastinale sau pleurale şi uneori



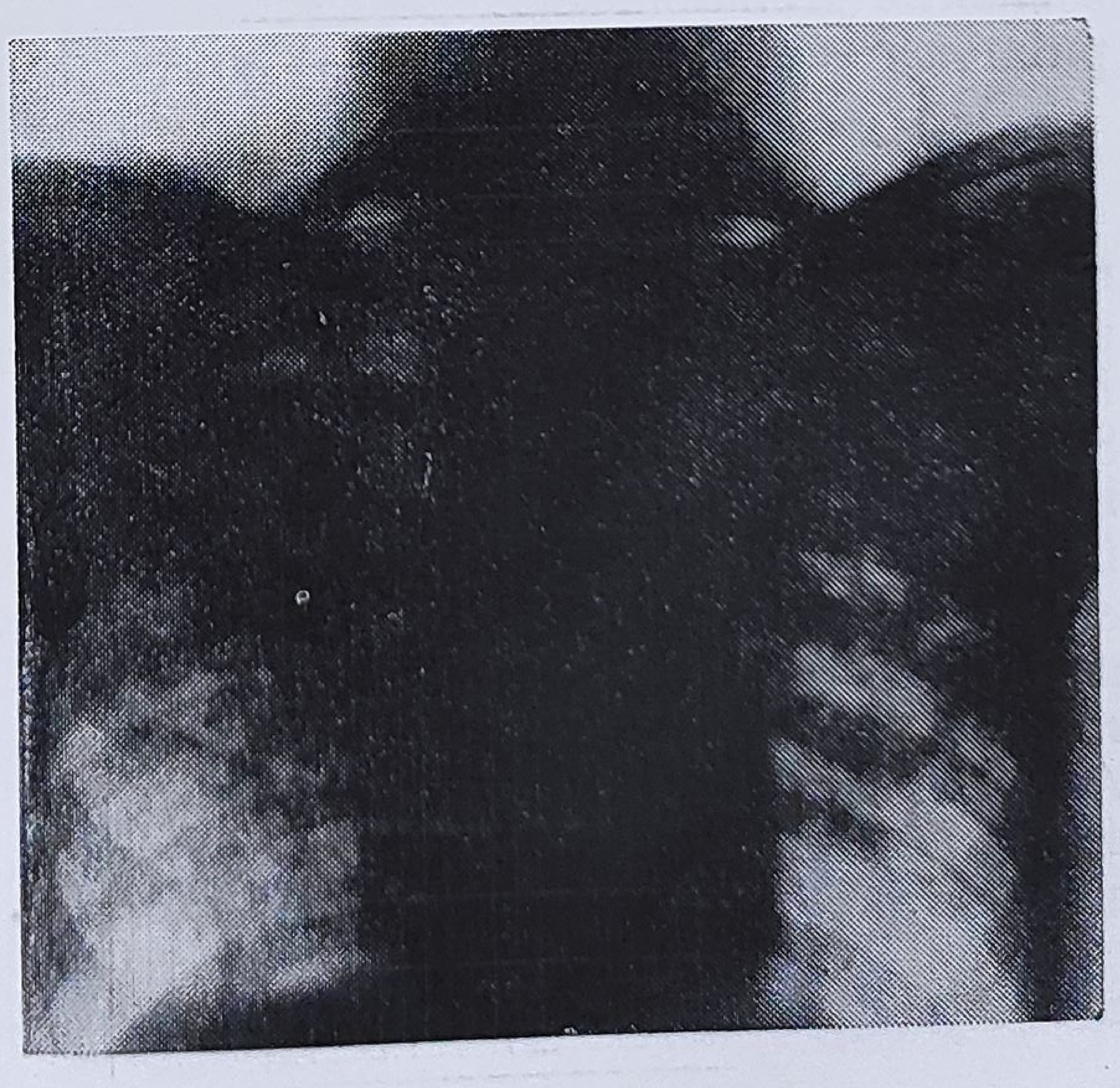


Fig. 22 — M. O. 22 ani, femeie. Bronhopneumonie cazeoasă (colecţia dr. Zabilis).



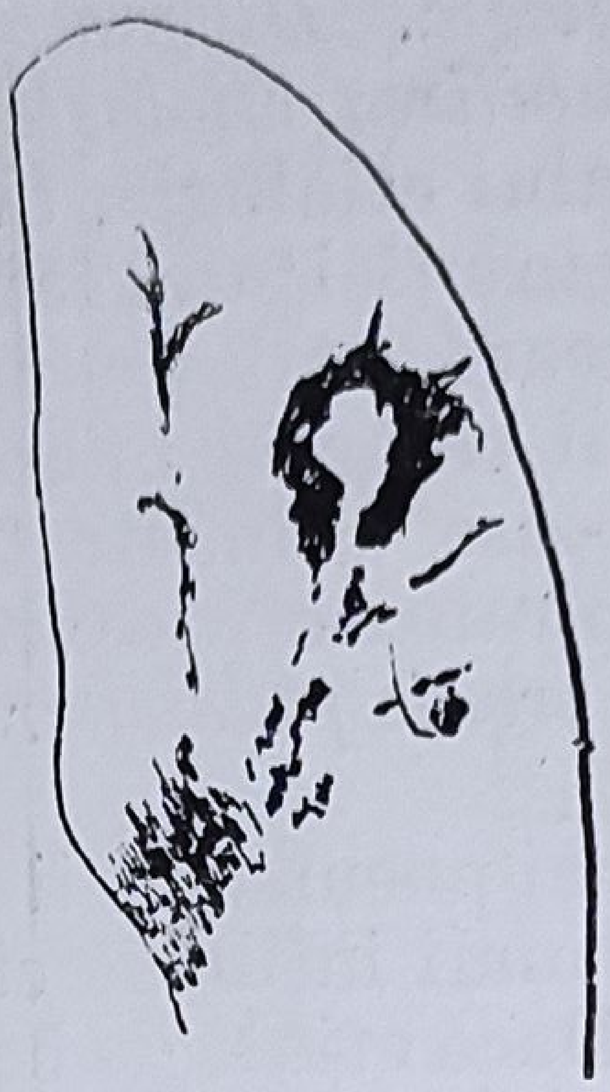


Fig. 23 a. — G. M. 30 ani, bărbat. 30 V.1954. Cavernă rigidă superioară stîngă cu bronhie de drenaj deschisă (colecţia dr. Finkelstein).

chiar a toracotomiei permit diagnosticul pozitiv. Pe de altă parte, uneori nici măcar toracotomia şi biopsia extemporanee nu pot lămuri un diagnostic diferenţial dintre un neoplasm şi o pneumonie cronică. Am trăit asemenea situaţii în care, în cele din urmă, evoluţia şi-a păstrat totuşi rolul de mare diagnosticiană.

În linii generale, pentru orientare sumară, radiodiagnosticul după forma imaginii îşi menţine totuşi utilitatea. Imagini difuze pulmonare: spirochetozele pulmonare (excepţie goma sifilitică), micozele pulmonare, limfangioza carcinomatoasă cu congestii secundare, pneumoconiozele, lobitele bacilare, pneumonia cronică, fibrozele, sclerozele, cirozele pulmonare.

Imagini rotunde pulmonare: caverna plină tuberculoasă şi tuberculomul, chisturile pline pulmonare, goma sifilitică, tumorile bronho-pulmonare şi mai ales tumorile metastatice pulmonare, infiltratul localizat, fibrozat, infiltratul cronic cu eozinofile (granulomul pulmonar eozinofilic).

*

1. Infiltratul cronic tuberculos se prezintă sub forme radiologice foarte variate. Spre deosebire de tuberculoza primară, infiltratul cronic tuberculos se localizează de preferinţă în cîmpurile *superior* şi *mijlociu*. Aspectul dominant este cel fibro-cavitar sau cel fibros retractil cu calcificări (parţiale sau totale). Diagnos-

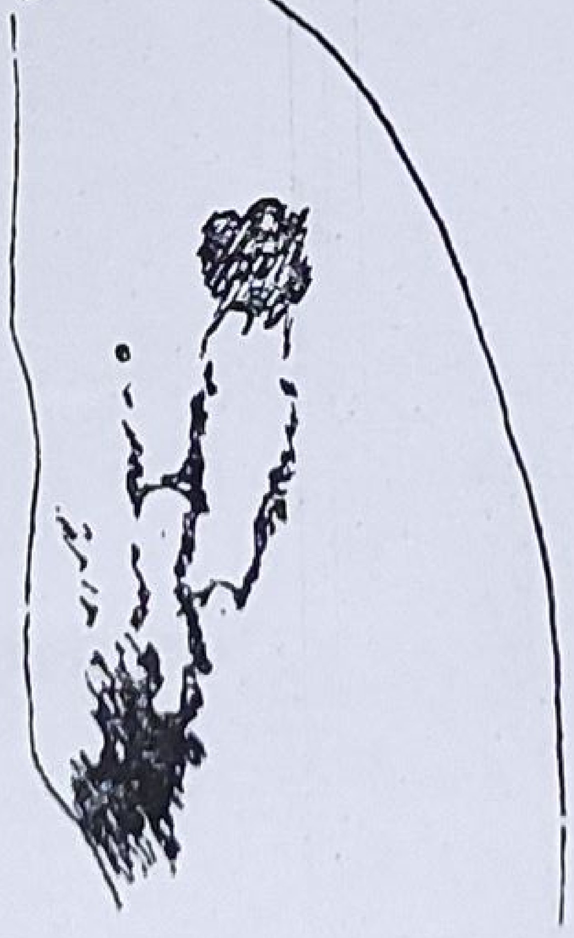




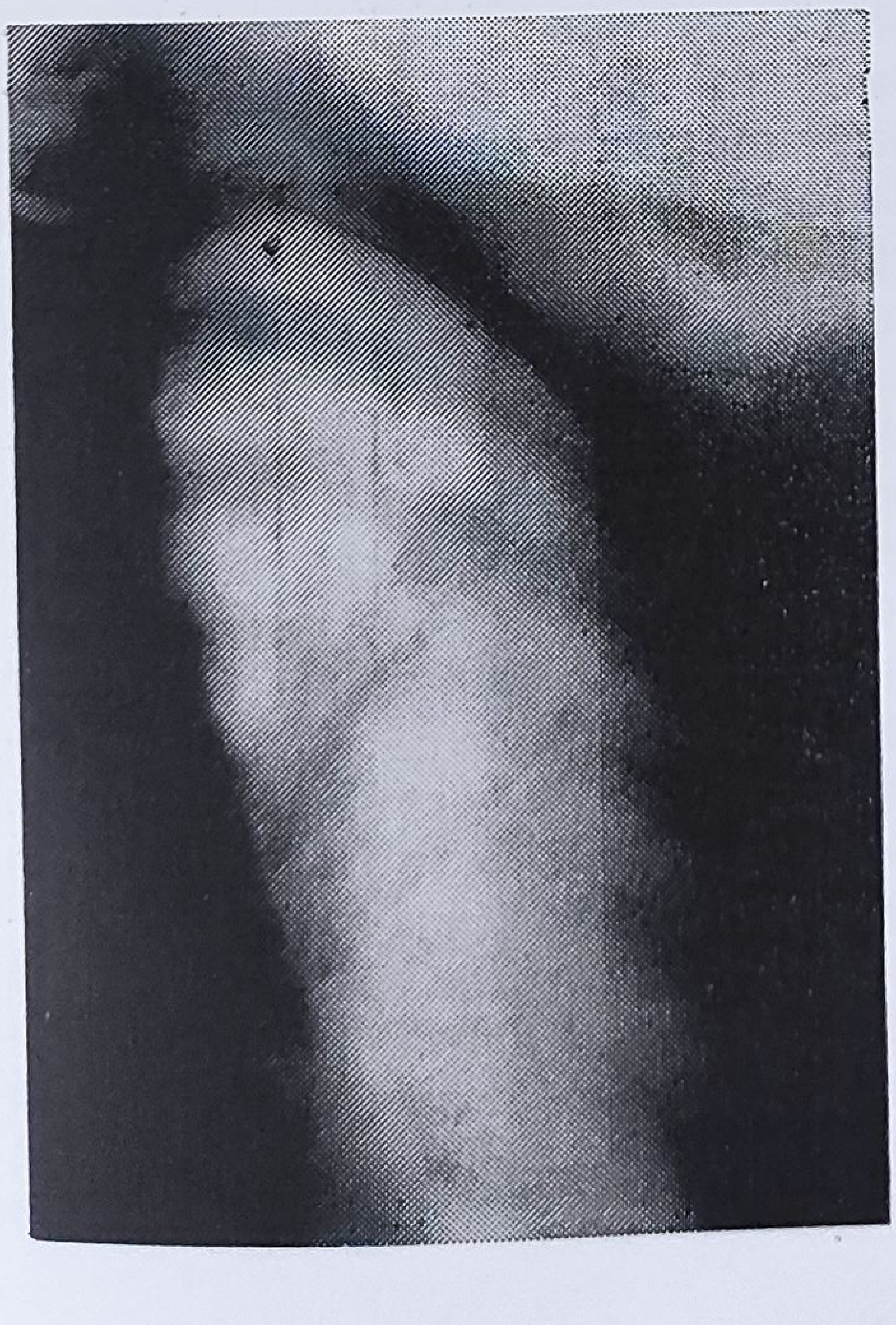
Fig. 23 b. — Acelaşi caz, 18 VIII. 1954. Transformarea cavernei într-un tuberculom (cavernă plină) (colecţia dr. Finkelstein).

ticul pozitiv nu întîmpină greutăţi. El se bazează pe: aspect radioscopic destul de caracteristic, antecedente familiale sau personale tuberculoase, stare generală de denutriţie şi intoxicaţie cronică, subfebrilitate cronică, sudoraţie vesperală, tulburări dispeptice diverse, sindrom astenovegetativ, insuficienţă respiratoare la minime eforturi. Baciloscopia prin examen atent şi repetat este pozitivă în aproximativ 40 — 80% din cazuri. Uneori este necesară bronhoscopia sau aspiraţia bronşică pentru cercetarea bacilului Koch în frotiul bronşic. Individualizarea formei anatomo-clinice, a difuziunii procesului, a gradului de rezistenţă la boală, a sensibilităţii la tratamentul antibiotic sau diagnosticul indicaţiei operatoare rămîne să fie precizate de specialist, prin utilizarea metodelor de explorare curente.





Fig. 23 c. — Acelaşi caz. 10 II. 1955. Tuberculom ratatinat prin densificare intensă. Început de clarificare a cavernei cu reapariţia bronhiei de drenaj (colecţia dr. Finkelstein).



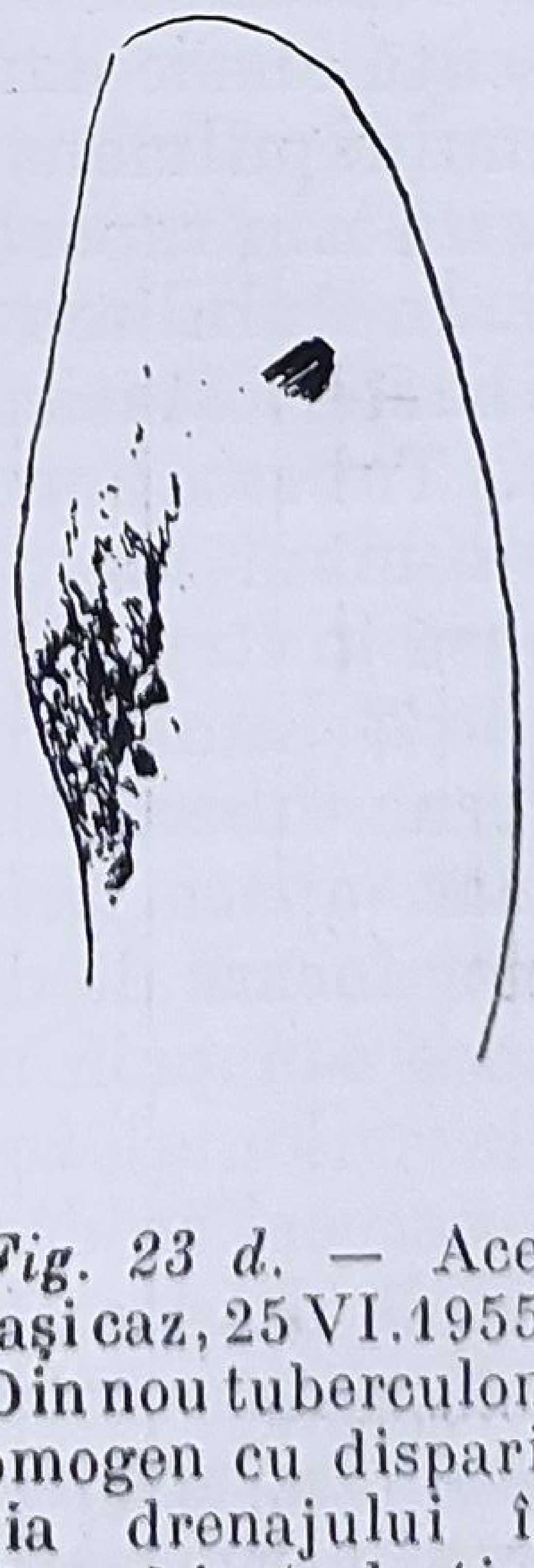


Fig. 23 d. — Acelaşi caz, 25 VI. 1955. Din nou tuberculom omogen cu dispariţia drenajului în bronhie (colecţia dr. Finkelstein).

Probleme dificile de diagnostic creează *reactivările perifocale* din cursul tuberculozei fibro-nodulare, mai ales reactivări de focare apicale Simon, *tuberculomul pulmonar şi caverna tuberculoasă plină*. În toate aceste trei situaţii există sindromul clinic al impregnaţiei bacilare (stare tuberculinotoxică). Semnele obiective la examenul fizic lipsesc şi examenul radioscopic este deseori neconclu-

dent. Existența unui sindrom asteno-vegetativ subfebril cronic cu uşoară tuse, la un individ tînăr, ne obligă să practicăm examenul radiologic sistematic.





Fig. 24. — N. I. 35 ani, femeie. Tuberculom pulmonar (colecția dr. Zibalis).

Caverna tuberculoasă plină apare datorită obstruării inflamatoare a bronhiei de drenaj a unei caverne şi, în consecință, prin acumularea endocavitară a cazeumului. Ulterior, caverna plină se poate goli din nou sau se densifică prin pierdere de apă şi se poate fibrocalcifica. Caverna densificată îşi reduce volumul față de caverna plină inițială, are un contur mai puțin regulat, dar mai bine delimitat şi nu mai prezintă restul de aer (clarificare) superior. Existența la tomografie a bronhiei de drenaj cu contur bine vizibil, în raport cu imaginea rotundă, şi de asemenea neregularitatea conturului opacității precizează diagnosticul diferențial față de tuberculomul pulmonar propriu-zis (Kourilski).

Tuberculomul pulmonar reprezintă o formă anatomo-clinică pseudotumorală a tuberculozei, cunoscută clasic dar mult mai frecvent întîlnită în prezent. Frecvența tuberculomului pulmonar exprimă „un nou moment epidemiologic al infecției bacilare, un nou raport de forțe între agresivitatea bacilară şi rezistența organismului. În stabilirea acestui nou raport de forțe intervine, în unele cazuri, acțiunea bacteriostatică a antibioticelor cu utilizare aşa de răspîndită azi" (Popper). Tuberculomul, denumit de autorii sovietici şi *cazeom*, este format dintr-o masă cazeoasă incapsulată, o pneumonie fibrocazeoasă localizată şi dispusă în straturi concentrice pe scheletul fibro-elastic pulmonar preexistent. Tuberculoamele care conțin o masă cazeoasă complet amorfă sînt de regulă caverne tuberculoase pline.

Tuberculomul pulmonar apare prin incapsularea unui afect primar gigant, prin confluarea unor focare de diseminare bronhogenă, prin incapsularea unor infiltrate precoce sau prin umplerea unei caverne tuberculoase. În numeroase cazuri, tuberculomul reprezintă prima manifestare a unei tuberculoze pulmonare şi deseori se descoperă datorită unui examen radiologic întîmplător. Caracterele diagnostice radiotomografice sînt: focar unic şi mult mai rar multiplu, opacitate rotundă, accentuat densă şi bine delimitată cu diametru între 3 şi 4 cm, uneori chiar 7 cm; localizare în parenchim sănătos, de regulă în regiunile superioare şi mai ales subclavicular, aspect pluristratificat concentric (inele de scleroză sau de calcificare asemănătoare

stratificării foilor de ceapă) cînd evoluţia s-a făcut în momente evolutive succesive, orientare tangenţială pe opacitate a bronhiilor din jur, existenţa uneori a unor opacităţi micronodulare diseminate în jurul tuberculomului.

După evoluţie, se diferenţiază tuberculomul crud (recent, fără cretificare, omogen) şi tuberculomul matur, de tipul celui mai sus descris.

Tuberculoamele mici se pot scleroza şi calcifica. Tuberculoamele mari se formează în decurs de luni sau ani, îşi pot lichefia conţinutul şi se pot goli prin perforare într-o bronhie (diseminare bronhogenă). Apar astfel caverne cu pereţi groşi, neretractili, al căror unic tratament este segmentectomia.

Diagnosticul diferenţial al tuberculomului se face cu restul de opacităţi pulmonare rotunde: tumori maligne metastatice, chisturi pulmonare, gome sifilitice etc. şi mai ales cu tumorile pulmonare benigne dezvoltate în afara arborelui bronşic. Trebuie reţinută localizarea particulară în şanţul costovertebral (neurinoame şi neurofibroame), localizarea în unghiul sternoclavicular şi aspectul neomogen al leziunii (chisturi dermoide), localizarea anterioară în jurul cartilajelor costale, aspectul polilobat şi prezenţa calcificărilor liniare sau reticulare (osteoame condroame), opacitatea calcară foarte densă (pneumoliţi, bronholiţi).

Cercetarea baciloscopiei nu serveşte nici diagnosticului pozitiv şi nici celui diferenţial, bacilul Koch fiind absent, cu excepţia tuberculomului fisurat într-o bronhie.

2. **Infiltratul proliferativ tumoral**. Există anumite forme anatomo-radiologice ale carcinomului pulmonar care creează dificultăţi diagnosticului diferenţial al infiltratelor cronice pulmonare. Aceste forme aparţin carcinomului situat departe de hil (cancerul bronho-pulmonar periferic) sau formei infiltrative „pneumonice" a cancerului regiunii hilare.

a) *Cancerul bronho-pulmonar periferic* sau *cancerul unei bronhii intrapulmonare* (Abrikosov) este rar, cel mult 3% din totalitatea cancerelor pulmonare. Spre deosebire de alte opacităţi pulmonare rotunde de altă origine, opacitatea cancerului mic periferic creşte apreciabil într-un timp scurt (săptămîni). De asemenea, datorită infiltraţiei din jur, pe cale limfatică apar aspecte destul de caracteristice sub forma unor opacităţi fine liniare sinuoase. Evoluţia clinică este latentă. Formele radiologice ale cancerului periferic, care trebuie în primul rînd avute în vedere în diagnosticul pozitiv şi diferenţial al opacităţilor cronice pulmonare sînt:

— Cancerul cu opacitate rotundă şi bine conturată. Diagnostic diferenţial cu: chistul hidatic, tuberculom, infiltrat rotund, tumori pulmonare rotunde, ganglioni subpleurali calcificaţi etc.

— Cancerul cu opacitate rotundă, omogenă, dar cu contur şters sau cancerul pulmonar periferic cu reacţie inflamatoare. Diagnostic diferenţial cu abcesul pulmonar incipient, chistul hidatic cu reacţie inflamatoare.

— Cancerul cu opacitate rotundă şi cu linie de nivel sau cancerul periferic necrozat. Diagnostic diferenţial cu chist hidatic abcedat, abces pulmonar, chisturi aeriene supurate etc.

— Cancerul cu opacitate omogenă segmentară sau cancerul pulmonar de formă pneumonică sau cancerul apical tip Pancoast-Tobias.

b) *Cancerul bronho-pulmonar hilar infiltrativ „pneumonic"*, la fel ca şi cancerul pulmonar periferic, este rar întîlnit. Localizarea obişnuită este

în lobii inferiori. Procesul canceros difuzează prin străpungerea pereților alveolari (pneumonie canceroasă). Aspect radiologic: opacitate intensă pe un lob în întregime; opacitatea este omogenă sau prin confluarea mai multor opacități macro-nodulare. Hilul este înglobat în umbra radiologică, astfel încît doar radiografia cu raze dure sau tomografia pot pune în evidență la nivelul lui existența maselor tumorale ganglionare. Suprainfecția bacteriană, necroza și supurația duc la pierderea omogenității imaginii, la apariția cavernelor neoplazice, fapt care complică mult diagnosticul. Existența însă a pleureziei hemoragice care însoțește frecvent această formă a carcinomului pulmonar împreună cu aspectul clinic și biologic general constituie elemente importante ale diagnosticului.

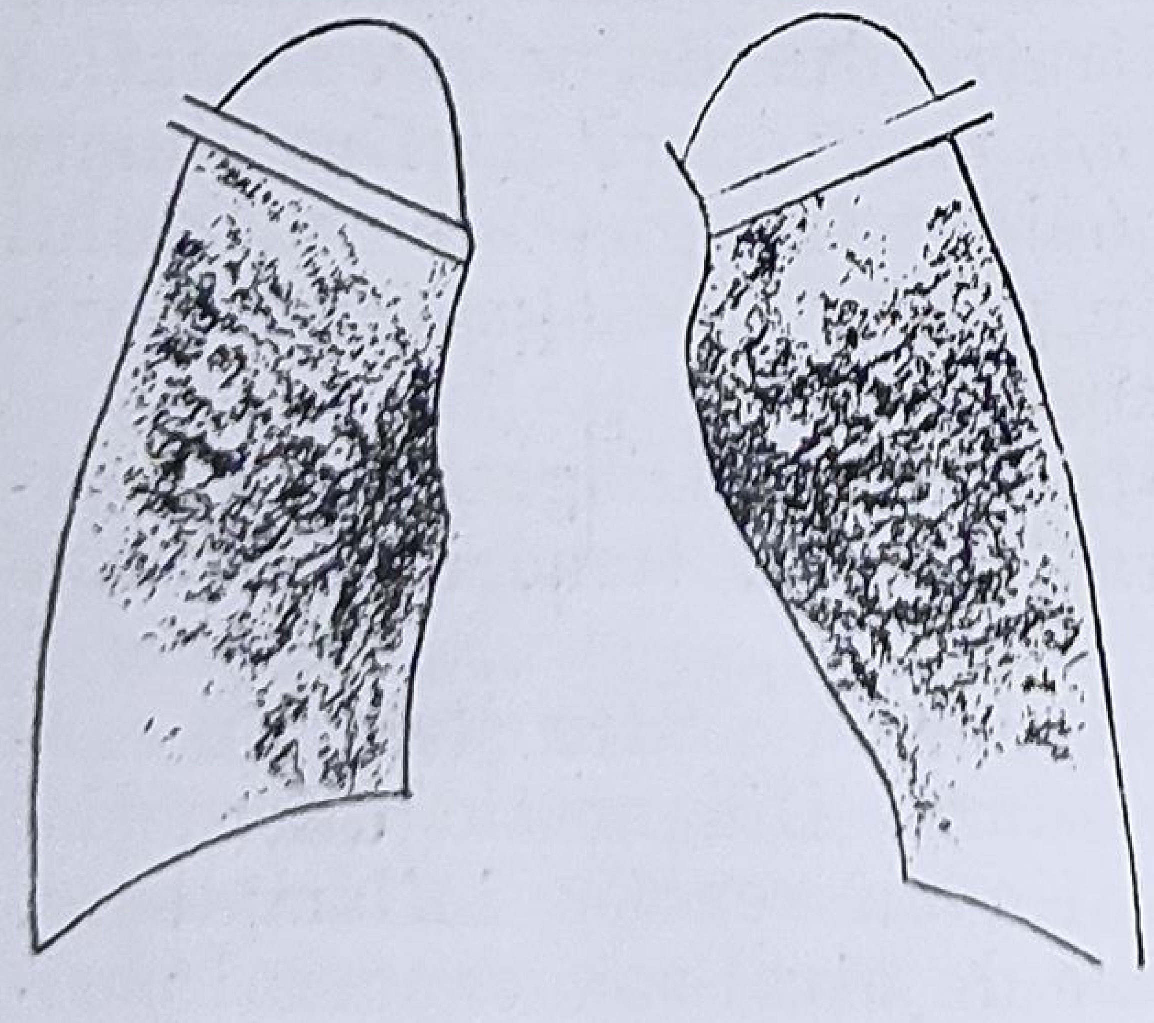
c) *Cancerul micronodular diseminat (carcinoza miliară)* se prezintă sub forma unor focare de mărime inegală, interesînd de preferință bazele și cîmpurile pulmonare mijlocii. Examenul radiografic atent pune în evidență și opacitatea tumorală primitivă.

Simptomatologia carcinozei miliare, la fel ca și a limfangiozei carcinomatoase, este destul de redusă. Diagnosticul diferențial se face cu celelalte miliare cu aspect clinic subacut sau cronic: sarcoidoză miliară, limfogranulomatoză intrapulmonară cu focare multiple, miliaria silicotică, granulia „rece" la un adult.

Diagnosticul diferențial se bazează îndeosebi pe creșterea rapidă a elementelor canceroase, spre deosebire de aspectul staționar sau lent progresiv al celorlalte miliare.

Pentru diagnosticul de ansamblu vezi capitolul „Diagnosticul tumorilor pulmonare".

3. **Infiltratul pneumoconiotic** ridică probleme dificile diagnostice, cu atît mai mult cu cît există forme asociate cu tuberculoza (silicotuberculoza) și cu cancerul (vezi capitolul „Pneumoconioze").



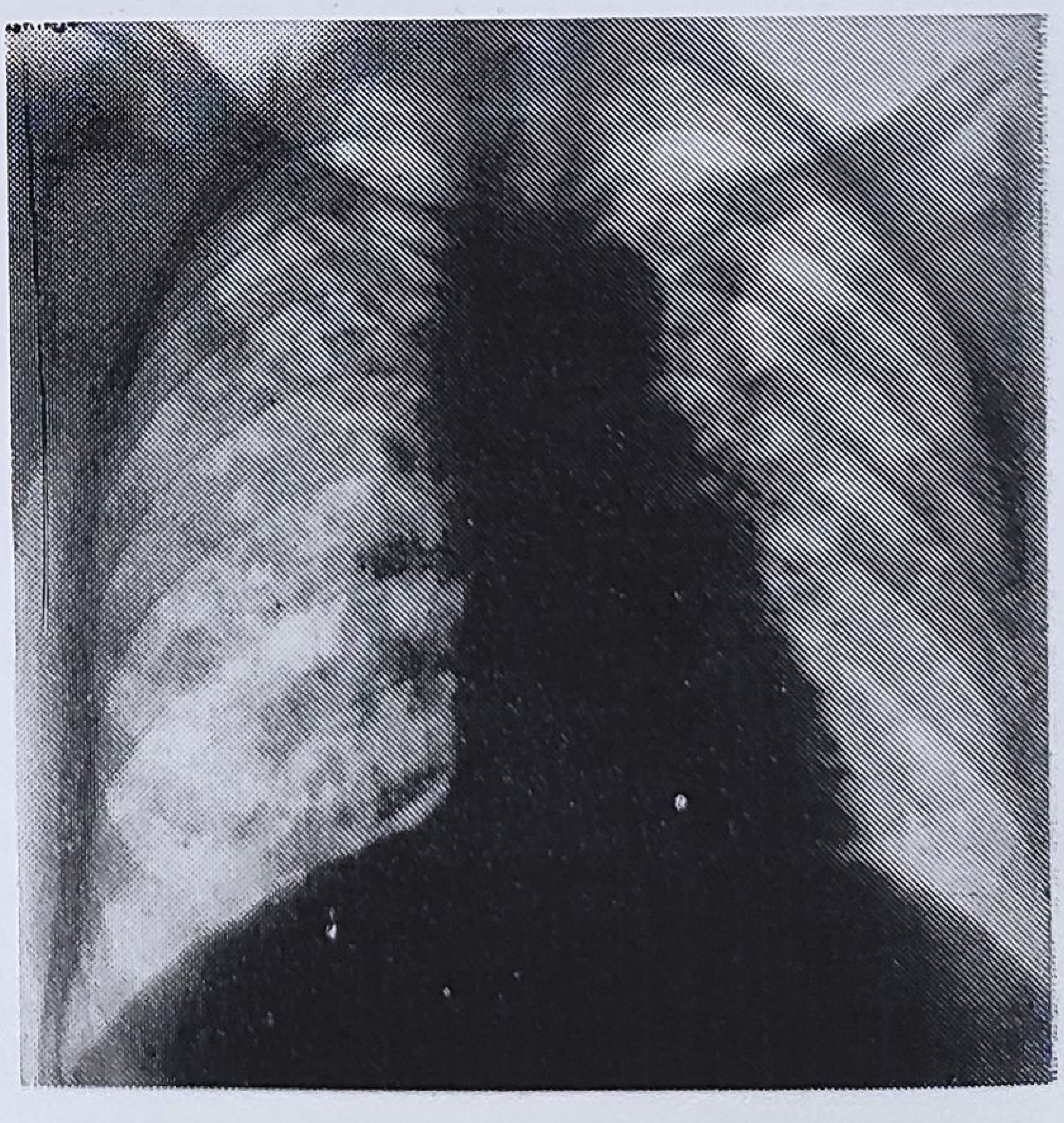
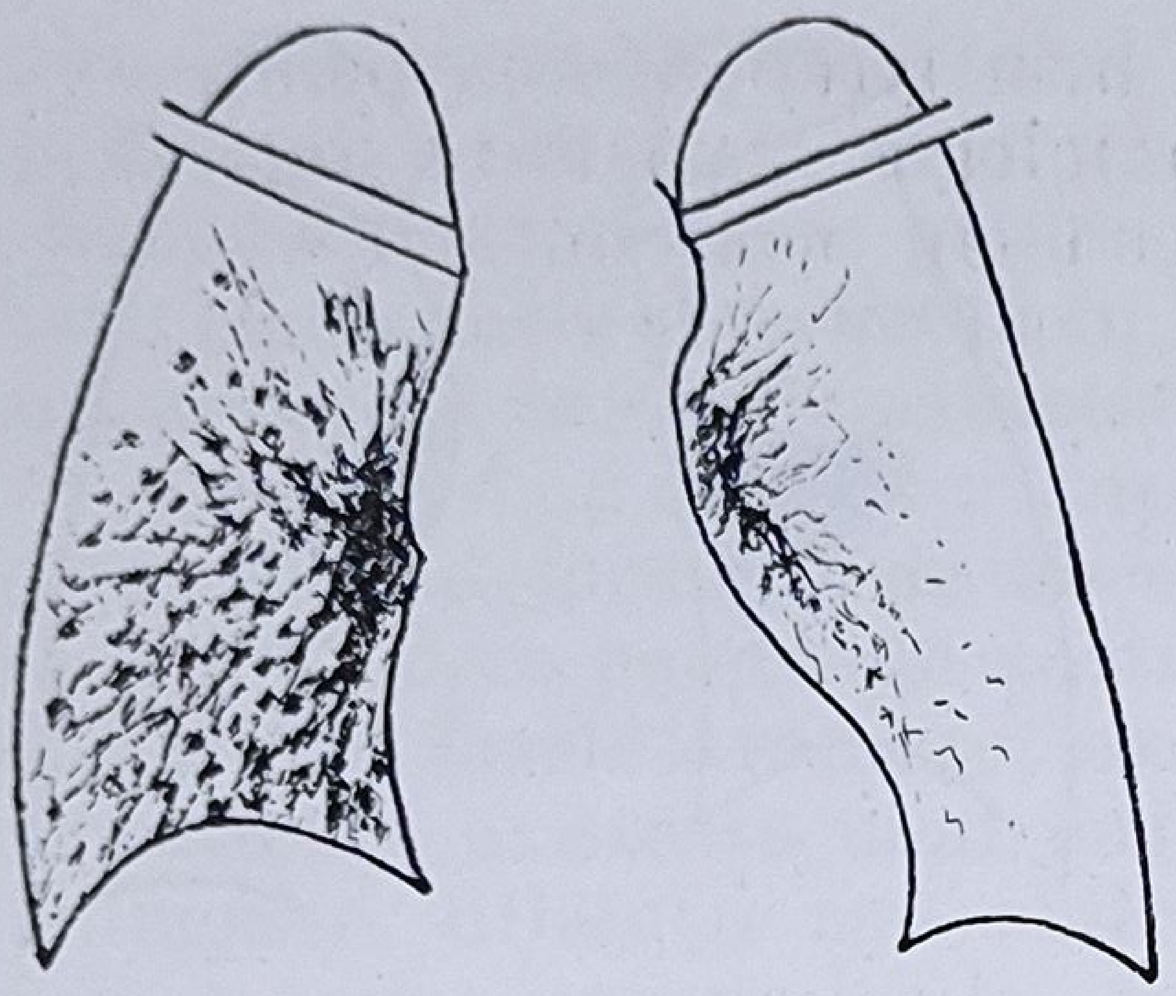


Fig. 25. — S. I. 40 ani, bărbat. Carcinomatoză miliară pulmonară în evoluția unui carcinom prostatic (colecția conf. T. Niculescu).



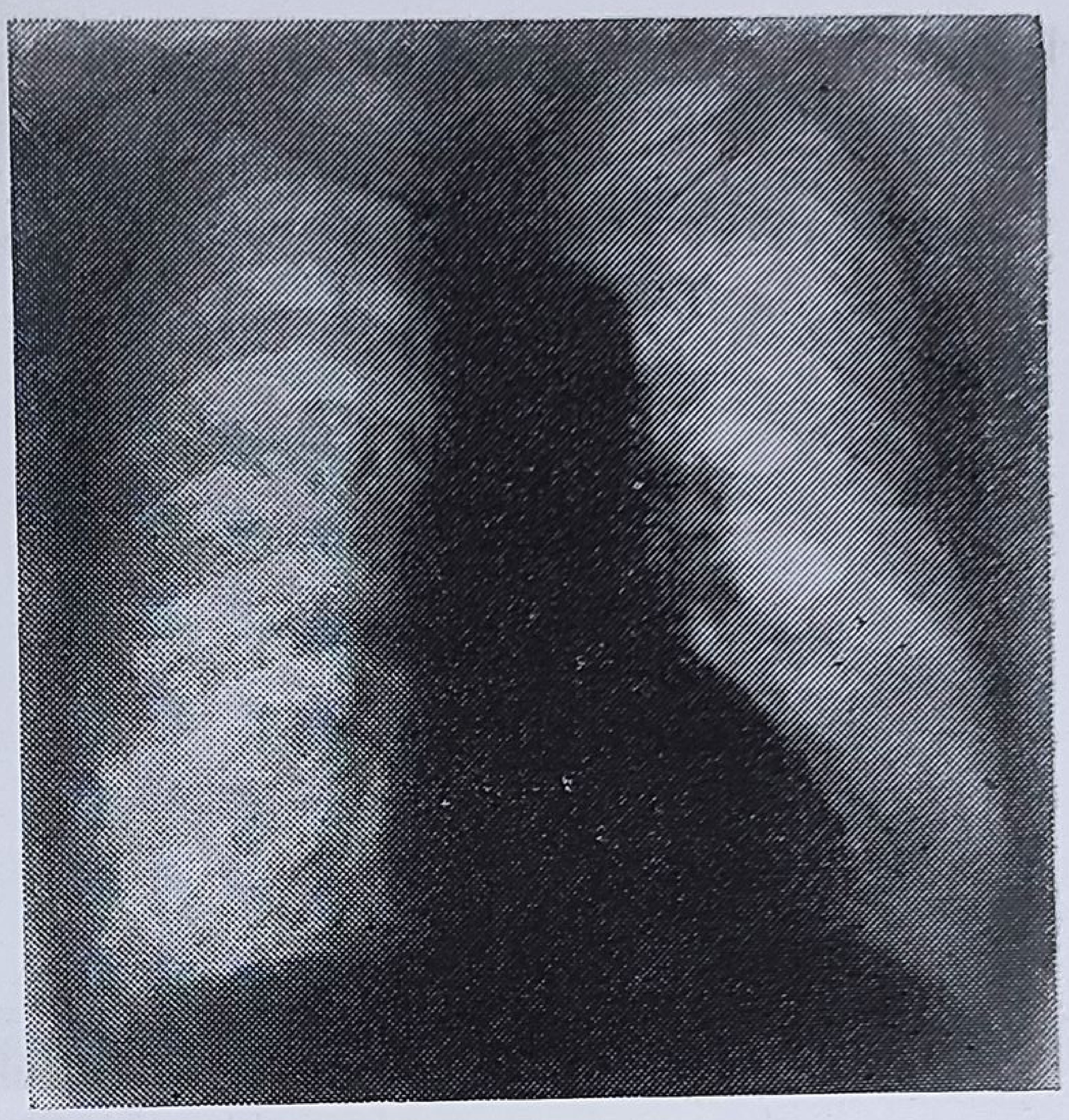


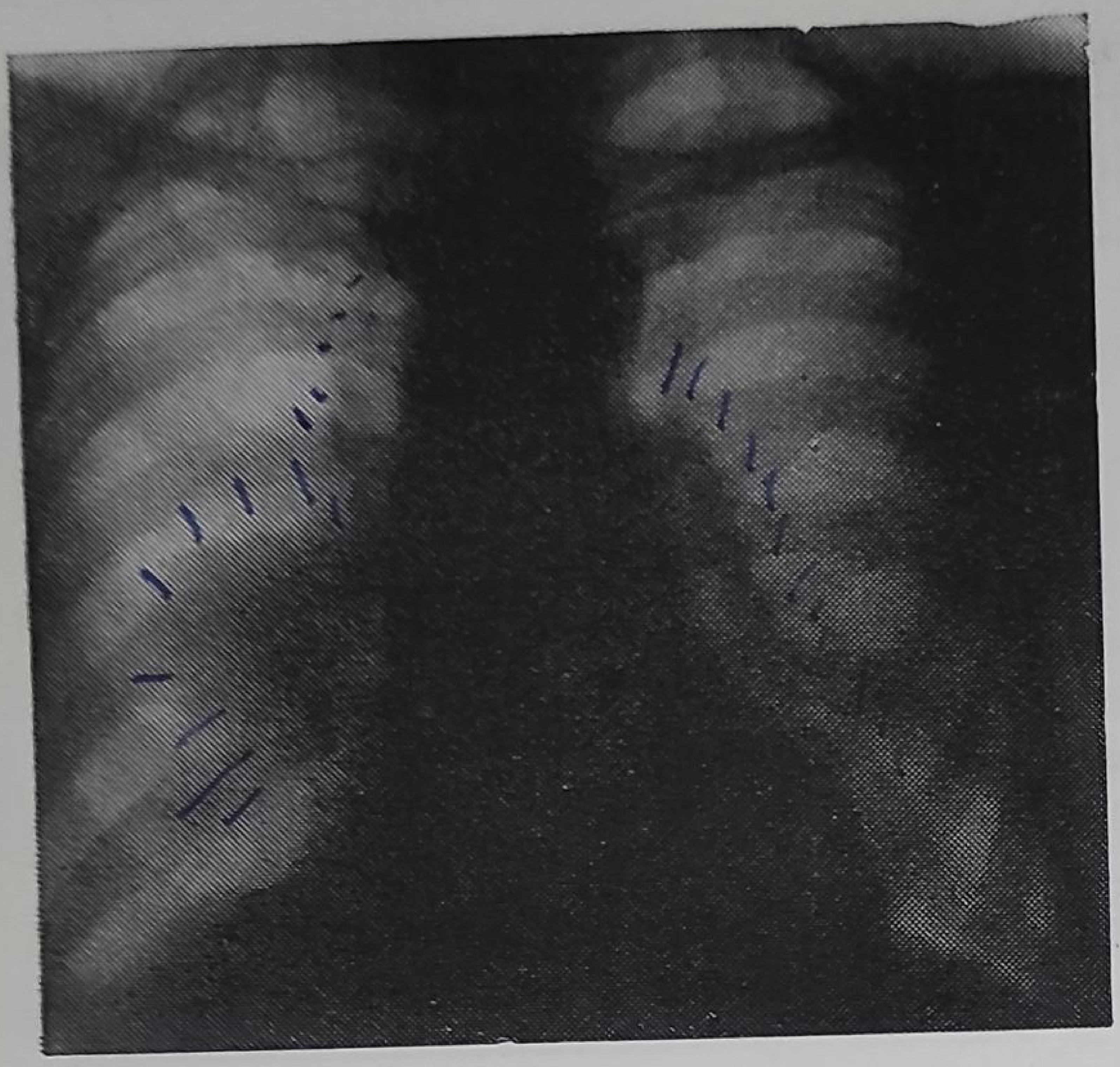
Fig. 26. — I. M. 50 ani, femeie. Limfangioză carcinomatoasă, postneoplasm mamar drept operat. Verificare necropsică. Aspect normal al plămînului stîng (colecția conf. T. Niculescu).

4. **Pneumonia cronică** este afecțiunea care creează principala dificultate în diagnosticul cancerului bronho-pulmonar de formă infiltrativă. În relativ numeroase cazuri de toracotomie și uneori chiar pneumonectomie pentru cancer, examenul anatomopatologic al piesei dovedește în realitate existența unui proces *inflamator* cronic deseori microabcedat. Caracteristica acestui infiltrat rezidă în hiperplazia interstițiului pulmonar, în infiltrarea lui cu monocite mari vacuolizate, în bogăția acestor vacuole cu cristale de colesterină sau esteri de colesterină. Reacția Schultz pentru colesterină și





Fig. 27. — N. O. 55 ani, bărbat. Miliaria silicotică la un miner cu 40 ani vechime în această muncă (colecția dr. Zibalis).



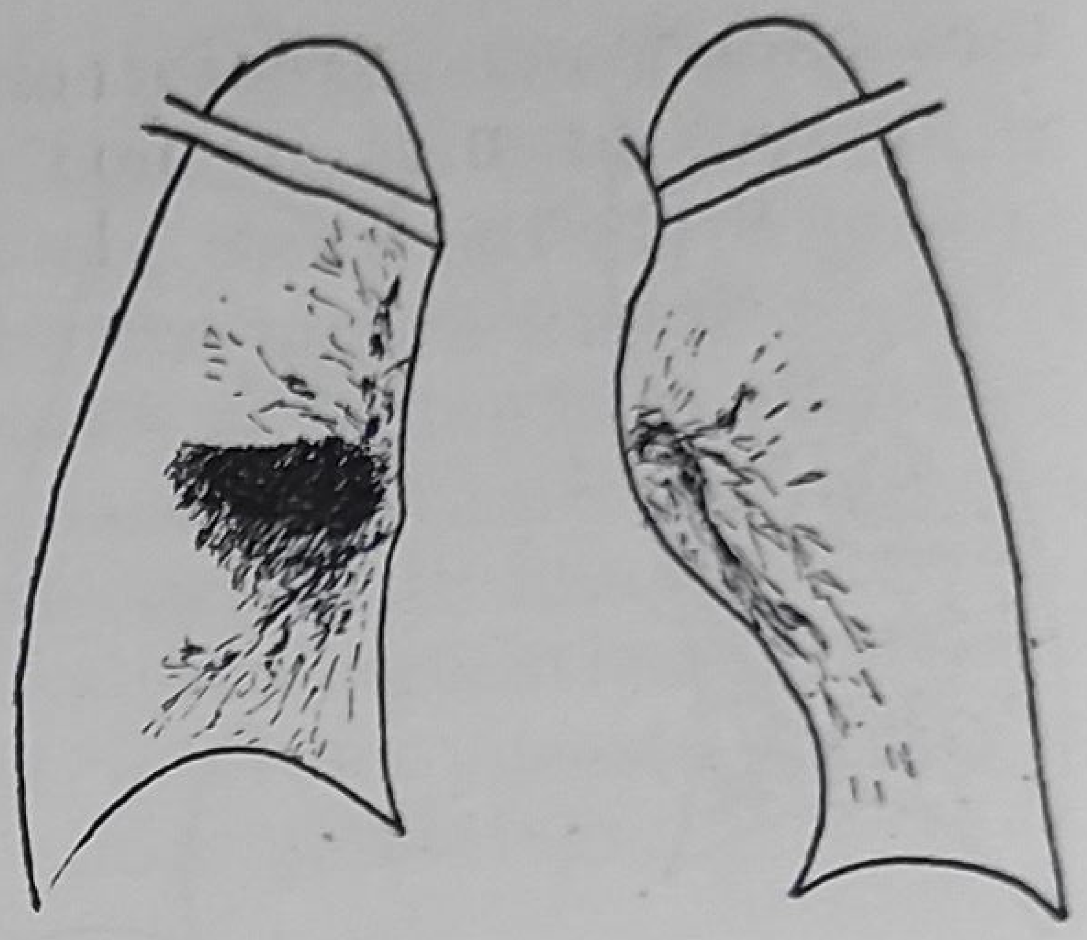
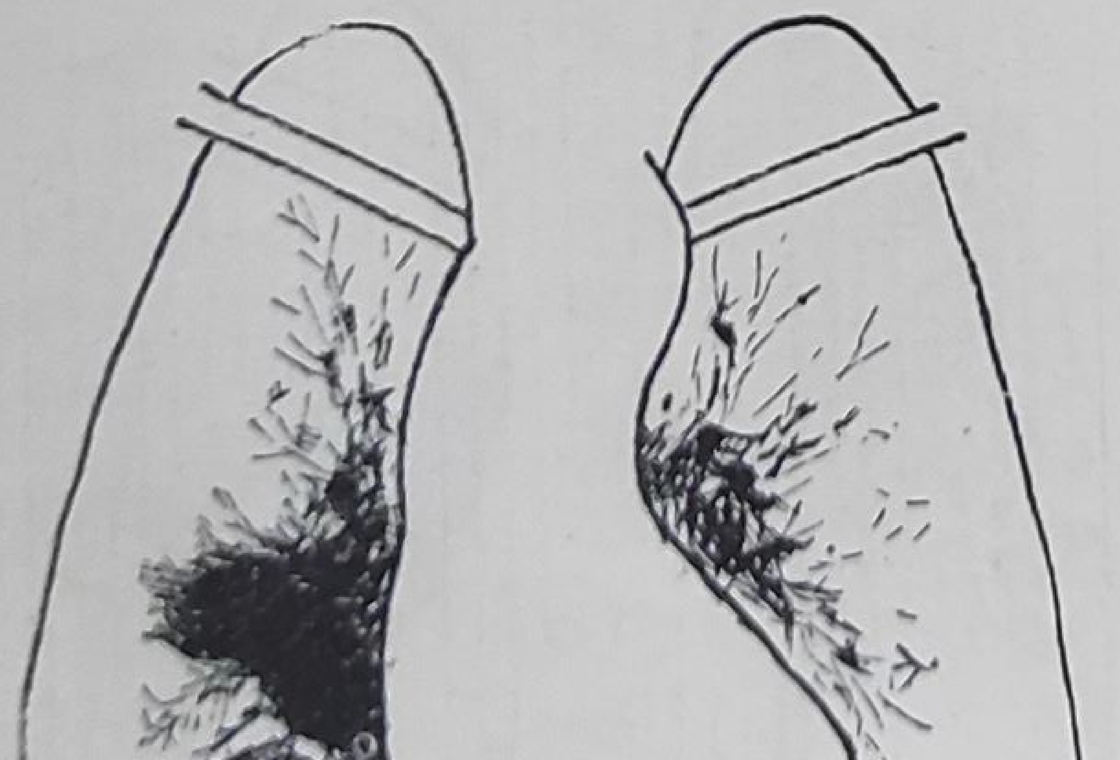


Fig. 28. — S. E. 42 ani, bărbat. Zonită ventrală medie, lob mijlociu. Etiologia bacteriană pneumococică a fost confirmată clinic, prin laborator și evolutiv (colecția dr. Zibalis).

esterii săi este intens pozitivă în piesele biopsice sau de exereză pulmonară la acești bolnavi.

Leziunile se constituie în decursul lunilor și se extind de la hil la pleură, cu respectarea topografiei lobare.

În literatură, pneumonia cronică interstițială mai poartă numele de pneumonie cronică supurativă, pneumonie supurativă nespecifică, pneumo nie cronică cu colesterol, condensare pulmonară pseudotumorală (Popper). Pneumonia cronică interstițială poate fi continuarea unei pneumonii lobare cu resorbție lentă sau secundară bronhopneumoniilor, a atelectaziilor pulmonare cronice, bronșiectaziilor sau chiar tuberculozei prin suprainfec-



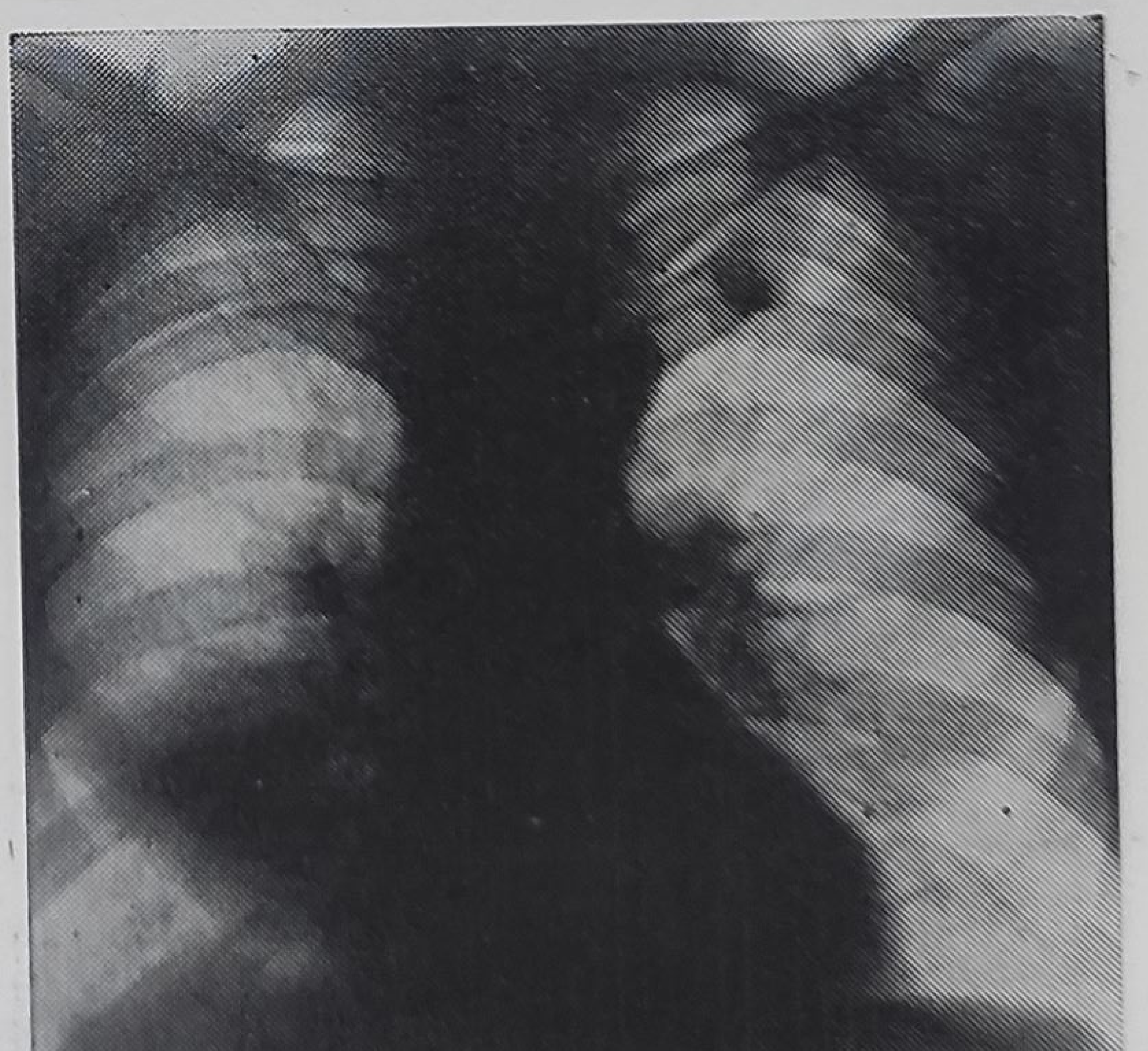


Fig. 29. — A. L. 45 ani, bărbat. Carcinom pulmonar infiltrativ-pneumonic. Diagnosticul diferențial cu pneumonia cronică interstițială s-a făcut operator (colecția dr. Zibalis).

tare bacteriană (streptococică sau stafilococică). Afecţiunea poate debuta şi aparent primar, în mod insidios, pe fondul diferitelor fibroze, scleroze pulmonare sau scleroze pleuro-pulmonare. Se întîlneşte cu deosebire la bărbaţi, cu localizare frecventă în lobul mediu şi evoluează cronic timp de 4-5-7 ani, din cînd în cînd cu reactivări subacute sau chiar acute.

Aspect clinic: tuse cu sau fără expectoraţie, puseuri febrile corespunzînd formării de abcese sau bronşiectazii, hemoptizii, dureri toracice, scădere ponderală şi stare toxică progresivă de-a lungul lunilor sau anilor. În fazele avansate, examenul radiologic şi chiar bronhografic demonstrează existenţa unui infiltrat pulmonar neomogen localizat în hilul pulmonar, dilataţii sau obstrucţii bronşice (atelectazii), imagini hidroaerice unice sau multiple. Aspectul radiologic sau bronhografic nu poate să excludă cu certitudine cancerul bronho-pulmonar, nici la început, nici în fazele avansate cu microabcese. În acest ultim stadiu, bolnavul elimină, pe perioade, conţinutul bronşiectaziilor sau al abceselor perforate în bronhii (spută purulentă fetidă).

Intervenţia operatoare descoperă un plămîn roşu şi dur, cu aderenţe pleurale, ca în orice inflamaţie pulmonară prelungită, şi hipertrofia ganglionilor hilari. Întrucît inflamaţiile secundare pe teritoriul atelectatic al unei bronhii obsturate prin neoplasm sînt frecvente şi, de asemenea, chiar şi necrozele, se impune biopsia intraoperatoare din diverse porţiuni ale zonei indurate. Examenul extemporaneu bioptic va hotărî dacă tratamentul chirurgical trebuie limitat numai la lobectomie (pneumonie cronică) sau este necesară pneumonectomia totală (cancer). Cu toate acestea, există cazuri în care examenul bioptic nu surprinde ţesut canceros, acesta fiind situat în profunzimea zonei de induraţie şi înconjurat de atelectazie cronică organizată şi suprainfectată. În aceste cazuri, examenul anatomopatologic macroscopic şi microscopic din diverse regiuni ale lobului scos prin lobectomie dovedeşte existenţa cancerului şi obligă la reintervenţie pentru pneumonectomie.

În concluzie, la oameni mai în vîrstă, alcoolici, debilitaţi generali, care prezintă în antecedente congestii pulmonare repetate, pneumonii trenante sau bronşiectazii, existenţa unui infiltrat cronic lobar perihilar cu extensia uneori pe întregul lob şi cu retracţie secundară, concomitent cu un sindrom infecţios-denutritiv cronic, întrerupt de momente acute, obligă la investigaţia diagnostică în sensul pneumoniei cronice. Tomografia, bronhoscopia şi bronhografia sînt indispensabile. Cînd explorarea elimină o baciloză cu localizare hilară, rămîne deschisă problema pneumoniei cronice şi a neoplasmului pulmonar. Diagnosticul diferenţial între aceste două afecţiuni, în cazurile avansate, îl poate face numai toracotomia cu biopsia extemporanee. Toracotomia nu reprezintă un exces de explorare, întrucît tratamentul pneumoniei cronice avansate cu bronşiectazie şi micro- sau macroabcese rămîne totuşi lobectomia. Lobectomia este cu atît mai necesară, cu cît unii autori descriu în ultima vreme posibilitatea apariţiei unui cancer pulmonar pe fondul pneumoniei cronice (Vail). Tratamentul antibiotic masiv, parenteral şi în aerosolizări poate fi urmat de remisii clinice, uneori pe luni de zile. Reactivările sînt însă regula, procesul interstiţial, infecţios şi degenerativ continuă şi apar noi procese bronşiecta-

zice și de necrobioză parenchimatoasă. Lipsa de penetrație a antibioticului în zona pneumoniei cronice, deci slaba eficacitate asupra semnelor clinice, este cu atît mai accentuată, cu cît procesul este mai vechi și mai organizat.

Diagnosticul diferențial al pneumoniei cronice, în afara pneumoniei trenante și a cancerului bronho-pulmonar, mai trebuie făcut cu fibroza pulmonară interstițială (Hammann-Rick) și pneumonia lipoidă.

Fibroza pulmonară interstițială: afecțiune rară, debut clinic acut cu tuse, expectorație, cianoză, dispnee și hemoptizii, examen fizic negativ total discordant, față de tabloul dramatic al bolii. Radiologic: imagini infiltrative miliare sau mai mari, generalizate și uneori conglomerate în zone de infiltrații difuze. Forma miliară a bolii trebuie diferențiată de sarcoidoza miliară din boala Besnier - Boeck - Schaumann. În această din urmă afecțiune există în plus totdeauna hipertrofia bilaterală ganglionară a hilurilor. Forma de infiltrație difuză trebuie diferențiată de pneumonia cronică interstițială. Diagnosticul precis al fibrozei pulmonare interstițiale poate fi făcut numai histologic (Peodbody, Büchner).

Pneumonia lipoidă poate apărea la copii prin îndelungată instilare nazală de ulei gomenolat sau la adulți cu constipație cronică care își administrează ani de zile ulei de parafină. Mecanismul infiltrației rezidă în obstrucție lobulară cu atelectazie secundară urmată de reacție interstițială și, uneori, procese congestive supraadăugate. Pneumonia lipoidă este deci o pneumonie *cronică* prin aspirație sau, mai bine zis, o bronhopneumonie a lobilor inferiori. Diagnosticul pozitiv este confirmat prin descoperirea în spută de mononucleare cu vacuole conținînd picăturile de ulei respective. În unele cazuri, prin suprainfecții bacteriene, pneumonia lipoidă se poate transforma într-o pneumonie cronică interstițială propriu-zisă.

5. **Pneumonia hipostatică** se întîlnește la bolnavi în repaus prelungit la pat (stări de adinamie, corset gipsat pentru morb Pott), sau la cardiacii cronici, mai ales la mitrali. Examenul fizic descoperă o ușoară înăsprire a respirației la bazele plămînilor și raluri de deplisare. Expectorația este în cantitate redusă la acești bolnavi debilitați, prezintă uneori striuri sanguine și la mitrali conține celule cardiace bogate în pigment feric. Examenul radioscopic demonstrează obstruarea sinusurilor costo-diafragmatice bilateral și existența unei imagini reticulate cu micronoduli opaci, mai ales perihilari și bazali, respectînd vîrfurile. Acest aspect este caracteristic în special mitralilor decompensați. În cazurile mai puțin cronice, tabloul radiologic poate fi în mare măsură remis sub tratament tonic cardiac.

6. **Atelectazia pulmonară.** În diagnosticul diferențial al unor infiltrate pasagere sau chiar cronice trebuie avută în vedere și atelectazia pulmonară („pseudoinfiltrat atelectazic", infiltrat atelectazic tardiv cu remaniere fibroasă).

Indiferent de mecanismul patogenic (hipoventilație, obstrucție bronșică endogenă sau prin compresiune, mecanism neurogen în autocolapsul alveolar), atelectazia trebuie diagnosticată în primul rînd ca *existență*.

Diagnosticul de existență este posibil clinic numai în atelectaziile întinse lobare sau bilobare. În atelectaziile acute masive, mai ales postoperatoare, simptomatologia clinică este prezentă: dispnee, opresiune toracică, cianoză uneori accentuată, submatitate, *reducerea pînă la dispariție a mur-*

murului vezicular, *lipsa ralurilor*, freamăt vocal prezent şi uneori bronhofonie. Acest tablou stetacustic local poate simula deci o pleurezie în cantitate mijlocie cu corticalită importantă. Diagnosticul diferenţial şi în acelaşi timp diagnosticul pozitiv îl face însă *aspectul radiologic caracteristic al atelectaziei*: opacitate de intensitate redusă, omogenă, cu topografie lobară, bilobară sau segmentară, cu *micşorarea în volum* a plămînului interesat şi retracţie costală. În inspiraţie, diafragmul basculează în sus, la fel ca şi în frenicectomie, dar, spre deosebire de aceasta, în inspiraţie mai are loc şi o deplasare (aspiraţie) a mediastinului spre partea atelectaziei (Holzknecht). În expiraţie, fenomenul se petrece invers.

Tomografiile executate în diverse unghiuri precizează localizarea topografică a atelectaziei. Acelaşi lucru se poate obţine prin bronhografie. Lipiodolul nu pătrunde în zona atelectatică.

Pneumodiagnosticul demonstrează creşterea depresiunii intrapleurale la —10, —30, chiar —40 (*sindromul manometric al atelectaziei)* şi de asemenea semnul foarte important, aproape patognomonic: *retractibilitatea zonei de atelectazie* sub acţiunea pneumotoraxului instaurat (diagnostic diferenţial cu omogenităţile pline infiltrative sau proliferative). Deşi zona atelectatică sub pneumotorax se retractă în plus, totuşi opacitatea imaginii diminuează, ca o consecinţă a readucerii mediastinului într-o poziţie mai fiziologică care permite, deseori, o uşoară permeabilizare a bronhiei respective.

Diagnosticul diferenţial al atelectaziei se face cu *condensări extrapulmonare* (tumori mediastinale, pleurezii scizurale, fibrotorax prin pahipleurită) şi cu *condensări pulmonare cronice*:

— Infiltrate pulmonare însoţite de retracţie, dar cu opacitate *neomogenă*: scleroze lobare, fibrotorax.

— Infiltrate pulmonare cronice omogene, dar *fără retracţie*: neoplasmul pulmonar masiv, infarctul pulmonar, infiltratul pneumonic, infiltratul Löffler.

Faptele expuse mai sus se referă la atelectaziile lobare sau masive bilobare. Atelectaziile segmentare nu au simptomatologie subiectivă sau la examenul fizic. Diagnosticul se pune numai radiologic, bazat pe caracterul şters al opacităţii şi deseori dispariţia rapidă a imaginii în raport cu permeabilizarea bronhiei. Atelectazia segmentară (bronhiolo-alveolară) complică deseori tabloul radiologic în pneumoniile virotice ale copiilor, creînd aspectul aparent de bronhopneumonie miliară.

Atelectazia segmentară (lamelară, discoidă, orizontală) supradiafragmatică exprimă o ventilaţie insuficientă a acestei regiuni condiţionată de: stază pulmonară, aderenţe pleurale costo-diafragmatice, pareză diafragmatică şi *frecvent* procese abdominale (peritonite localizate, afecţiuni pancreatice, hepatice, splenice, renale). *Decelarea unei atelectazii discoide obligă la explorare subdiafragmatică.*

Atelectazia cronică se însoţeşte de remanierea fibroasă a parenchimului pulmonar. În aceste cazuri, diagnosticul diferenţial cu infiltratul neoplazic este uneori dificil.

În diagnosticul diferenţial al atelectaziei pulmonare trebuie gîndit uneori şi la hernia diafragmatică. În acest caz apar uneori umbre pline

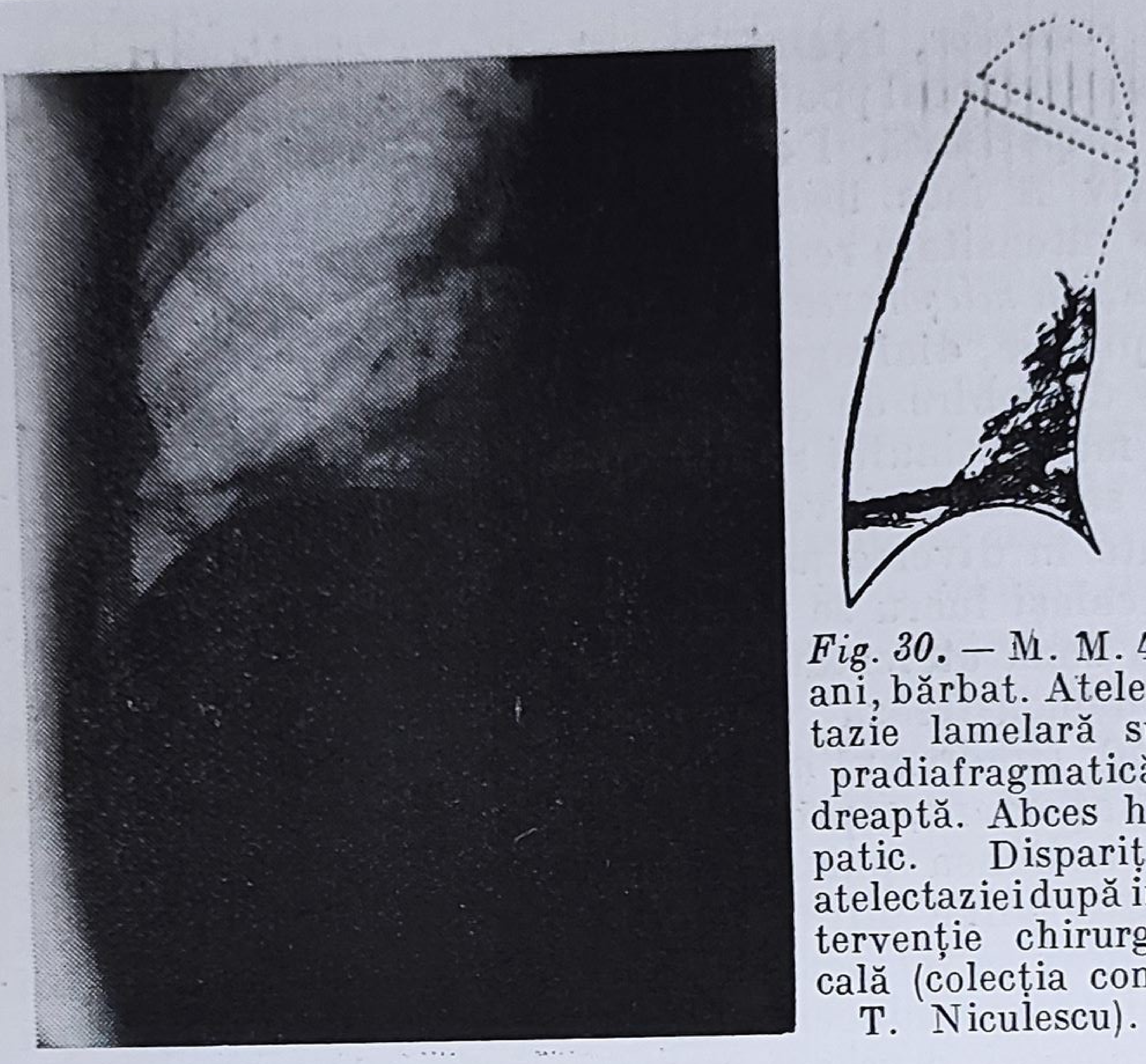


Fig. 30. — M. M. 40 ani, bărbat. Atelectazie lamelară supradiafragmatică dreaptă. Abces hepatic. Dispariţia atelectaziei după intervenţie chirurgicală (colecţia conf. T. Niculescu).

omogene proiectate în plămîn paracardiac şi care pot dispărea în cîteva ore, la fel ca şi atelectazia. Simptomatologia clinică a herniei diafragmatice, împreună cu explorarea baritată a stomacului în poziţia Trendelenburg, lămureşte diagnosticul.

D i a g n o s t i c u l e t i o l o g i c al atelectaziei este extrem de important, întrucît *atelectazia pulmonară nu este niciodată primitivă*. În faţa atelectaziei se impune studiul atent al bronhiei şi al regiunii peribronhovasculare care deserveşte regiunea atelectatică. Se impun deci ca obligatorii: examenul radio-tomografic, examenul bronhoscopic, bronholipiodolografia, investigaţii bacteriologice şi umorale, după situaţia în cauză.

Atelectazia tuberculoasă este cea mai frecventă: după o hemoptizie (atelectazie posthemoptoică), prin compresiune (tuberculoză gangliobronşică), prin inflamaţii bronşice şi stenoză, neuroreflexă (atelectazie perilezională şi pericavitară).

Atelectazia tumorilor mediastinale este secundară compresiunii bronşice sau invaziei pulmonare.

Atelectazia cancerului bronhopulmonar face parte din semnele de diagnostic precoce al neoplasmului.

Atelectazia postoperatoare este lobară, mai deseori însă parcelară, rareori masivă, şi atunci poate fi urmată de exitus rapid. Atelectazia reprezintă baza anatomică a pneumopatiilor de suprainfecţie postoperatoare.

Atelectazia prin corpi străini intrabronşici se însoţeşte de cornaj, tiraj, cianoză, sau uneori este lipsită de semne clinice, după cum obstrucţia este completă, incompletă sau cu supapă.

Atelectazia hemoptoică prin aspiraţie de sînge se întîlneşte, în afară de tuberculoză, şi în neoplasm, discrazii sanguine.

Atelectazia bronşiectazică este secundară bronhostenozelor inflamatoare ale unor bronhii din teritoriul unei bronşiectazii.

Atelectazia neurogenă sau reflexă poate apărea după: hemoragii meningiene, meningite acute, poliomielită, difterie, traumatisme medulare etc., afecţiuni care produc o hipoventilaţie pulmonară prin tulburarea centrală a respiraţiei.

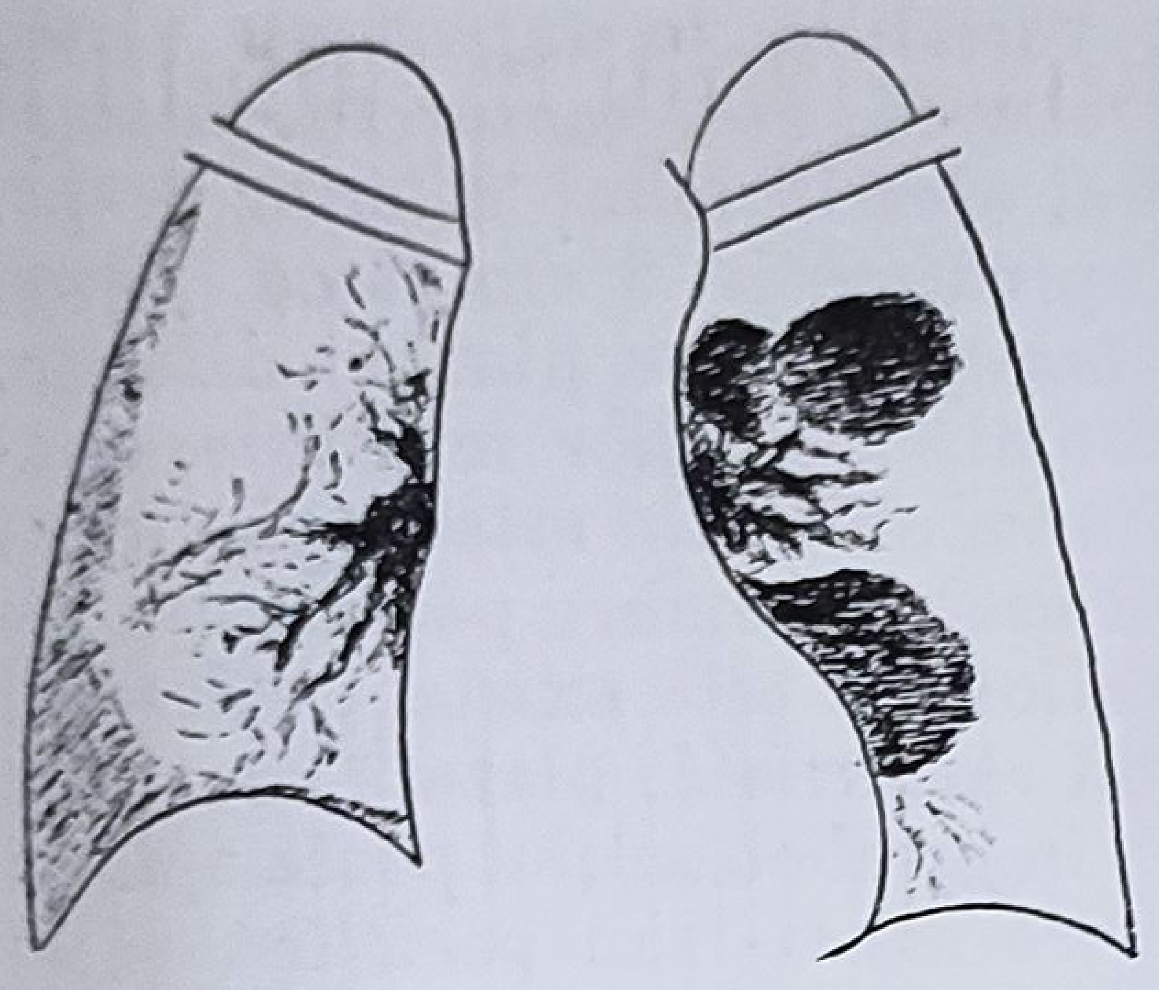
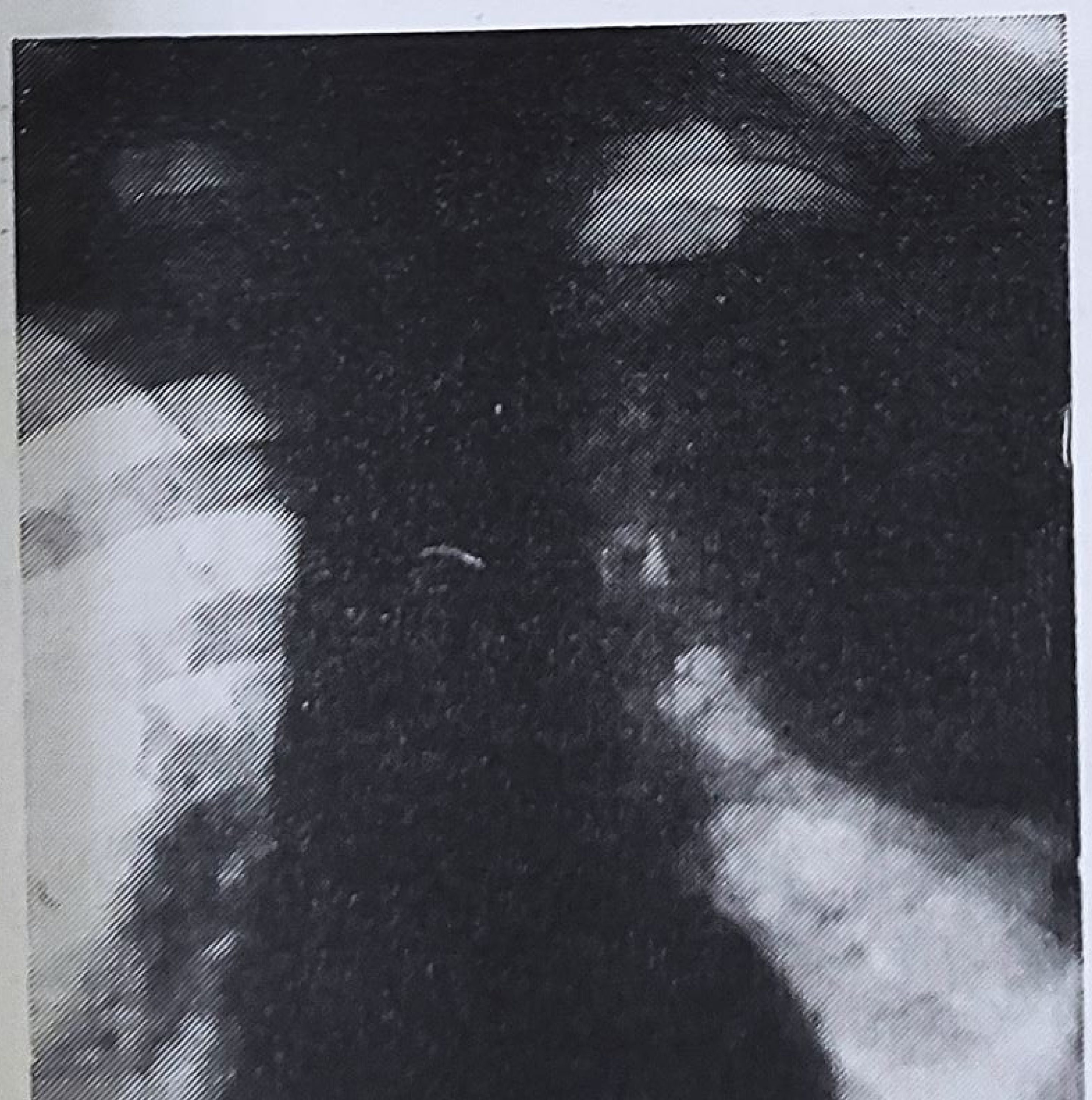




Fig. 31. — O. S. 35 ani, femeie. Chisturi hidatice multiple în plămînul stîng. Chist hidatic pulmonar drept operat (colecţia dr. Zibalis).

Colapsul pulmonar prin compresiune din afară: pneumotorax, pleurezie, toracoplastie, pneumotorax extrapleural.

7. Echinococoza pulmonară nu ridică probleme dificile diagnosticului pozitiv sau diferenţial decît în cazul supuraţiei chistului. În toate cazurile de chist fistulizat sau drenat larg într-o bronhie, examenul microscopic confirmă prezenţa în spută a microveziculelor, a membranelor şi a scolecşilor. Examenul macroscopic al membranelor, după prealabila tratare cu hidroxid de K 10%, pune în evidenţă lamelarea caracteristică a membranei hidatice.



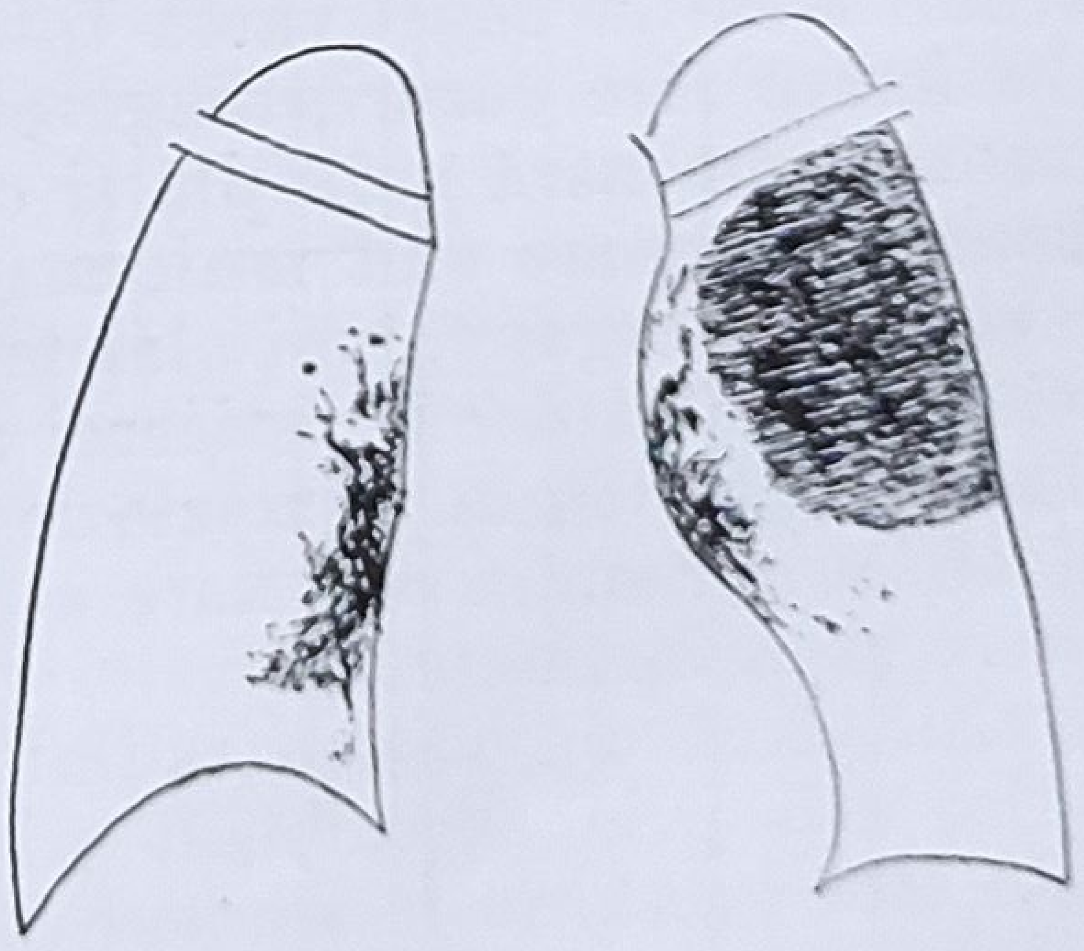


Fig. 32. — S. T. 45 ani, bărbat. Endoteliom pleural (colecţia dr. Zibalis).

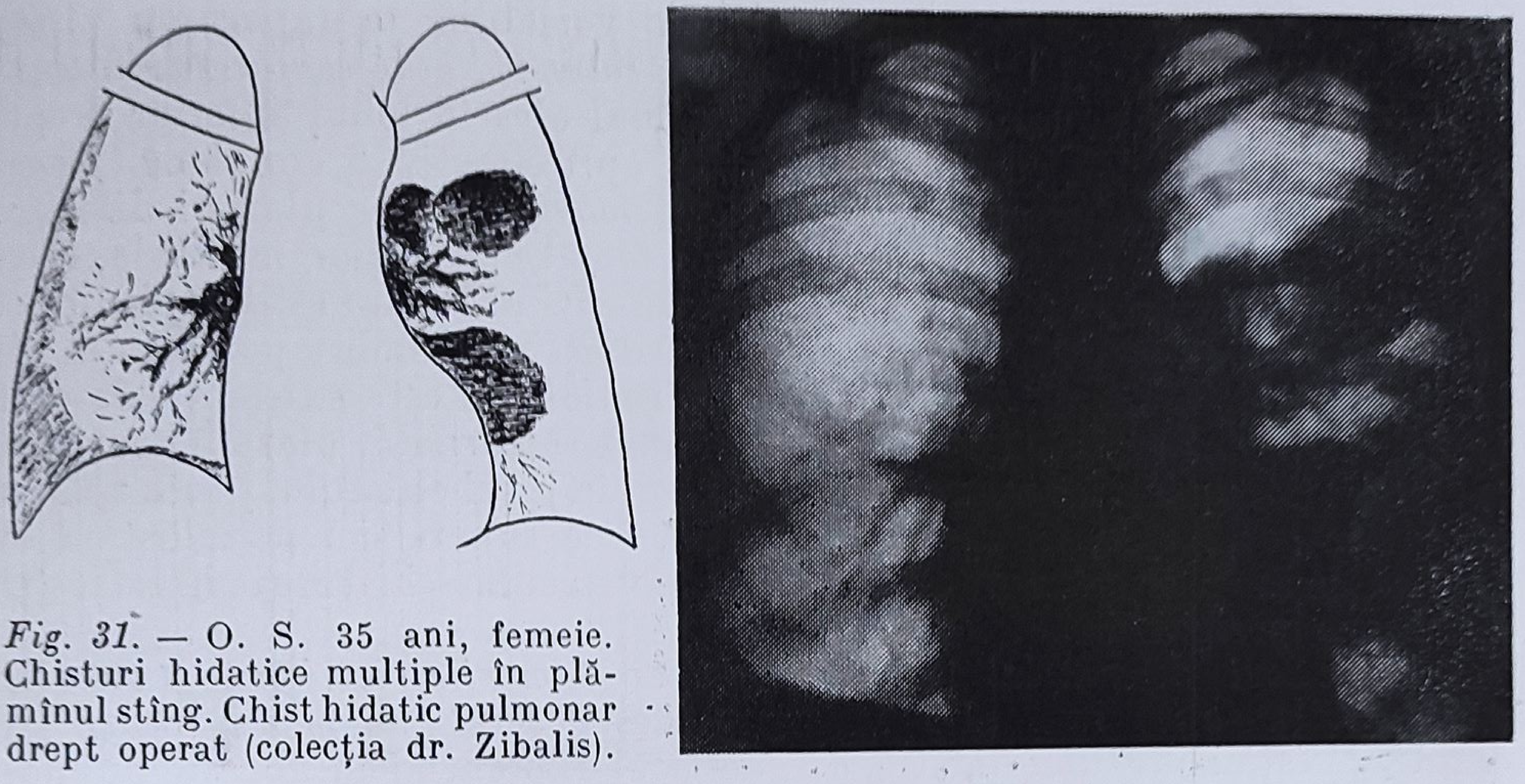


Fig. 31. — O. S. 35 ani, femeie. Chisturi hidatice multiple în plămînul stîng. Chist hidatic pulmonar drept operat (colecția dr. Zibalis).

Colapsul pulmonar prin compresiune din afară: pneumotorax, pleurezie, toracoplastie, pneumotorax extrapleural.

7. **Echinococoza pulmonară** nu ridică probleme dificile diagnosticului pozitiv sau diferențial decît în cazul supurației chistului. În toate cazurile de chist fistulizat sau drenat larg într-o bronhie, examenul microscopic confirmă prezența în spută a microveziculelor, a membranelor și a scolecșilor. Examenul macroscopic al membranelor, după prealabila tratare cu hidroxid de K 10%, pune în evidență lamelarea caracteristică a membranei hidatice.

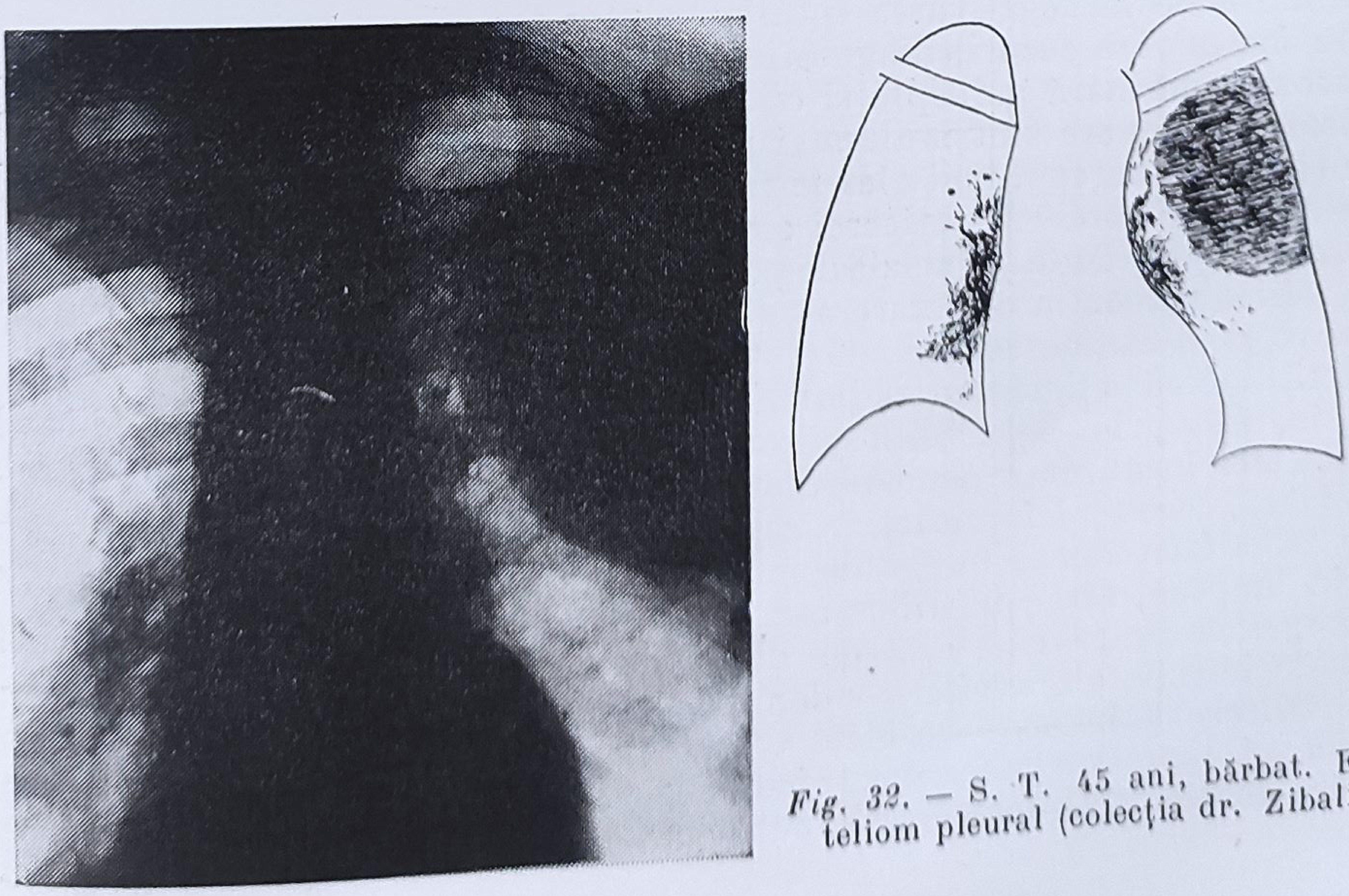


Fig. 32. — S. T. 45 ani, bărbat. Endoteliom pleural (colecția dr. Zibalis).

Aspect radiologic: opacitate de mărime variabilă în raport cu vîrsta chistului (de la o nucă pînă la portocală), *rotundă, bine conturată, intensă și omogenă*, situată în parenchim sănătos, mai ales în lobul inferior drept. O imagine radiologică cu un diametru de aproximativ 6 cm şi cu *formă sferică vizibilă la radioscopie, radiografie şi tomografie*, pe planuri diferite, pledează pentru un chist hidatic. În cazul rar al chisturilor multiple, opacităţile sînt de mărimi diferite. Cînd dezvoltarea chistului este împiedicată prin contactul cu peretele toracic sau cu mediastinul, umbra poate avea un contur uşor teşit. Un alt semn important radiologic este existenţa deseori a unei clarificări în formă de cupă semilunară răsturnată, plasată deasupra opacităţii (Marquio). De asemenea, după tuse, în jurul chistului poate apărea un spaţiu gol, aerat, rotund. Imaginile aerice supra- sau perichistice se explică prin pătrunderea aerului între vezicula chistului hidatic şi membrana perichistică.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu *tumorile benigne, tumorile maligne metastatice* mai ales sarcomatoase, *abcesul pulmonar acut*. În cazul supuraţiei chistului hidatic, diagnosticul diferenţial cu abcesul pulmonar, deşi mai dificil, se face totuşi prin examenul sputei, care dovedeşte absenţa fibrelor elastice şi prezenţa de scolecşi.

Simptome funcţionale şi semne la examenul fizic nu apar decît în chisturile mari situate în corticalitatea plămînului. În aceste cazuri, apar pleurezii care recidivează frecvent. În chisturile mari supurate corticale se pot auzi uneori sucusiunea hippocratică şi zgomotul de „vibrare a hidatidelor". În chisturile supurate se percep raluri subcrepitante şi raluri cavernoase.

Examenele de laborator: eozinofilia sanguină şi reacţia Weinberg — Pîrvu au o valoare relativă. Mai concludentă pare a fi intradermoreacţia descrisă de Casoni, şi numai atît timp cît chistul nu este supurat. Moartea chistului duce la negativarea tuturor acestor teste.

În foarte rare cazuri, diagnosticul diferenţial trebuie făcut între echinococoza pulmonară multiplă şi *cisticercoza pulmonară*. În acest ultim caz umbrele pulmonare sînt mult mai mici, foarte numeroase, există alte focare şi în alte organe, mai ales în muşchi şi creier. Un mare număr dintre opacităţi nu sînt decît cisticerci situaţi în muşchii toracelui şi proiectaţi radioscopic pe plămîni. Excizia de probă din muşchi precizează diagnosticul. Eozinofilia şi reacţia de fixare a complementului pentru echinococoză sînt pozitive şi în cisticercoză.

Există încă o imagine radiologică rotundă care poate simula chistul hidatic, atît prin aspect, cît şi prin localizare: *chistul pleuropericardic*. Acesta este localizat în sinusul costo-diafragmatic anterior şi are o formă sferoidală, care se deformează în raport cu mişcările respiratoare. Puncţia, care se va face numai în caz de infirmare a unui chist hidatic, scoate un lichid limpede, sărac în albumină şi bogat în celule endoteliale. Chistul pleuropericardic provine dintr-un defect de coalescenţă a lacunelor mezenchimale iniţiale ale cavităţii celomice.

8. **Micoze pulmonare cronice**. Cu excepţia micozelor pulmonare consecutive antibioterapiei excesive, micozele pulmonare în general sînt afecţiuni cronice de incidenţă foarte rară, cu evoluţie trenantă, întreruptă uneori de

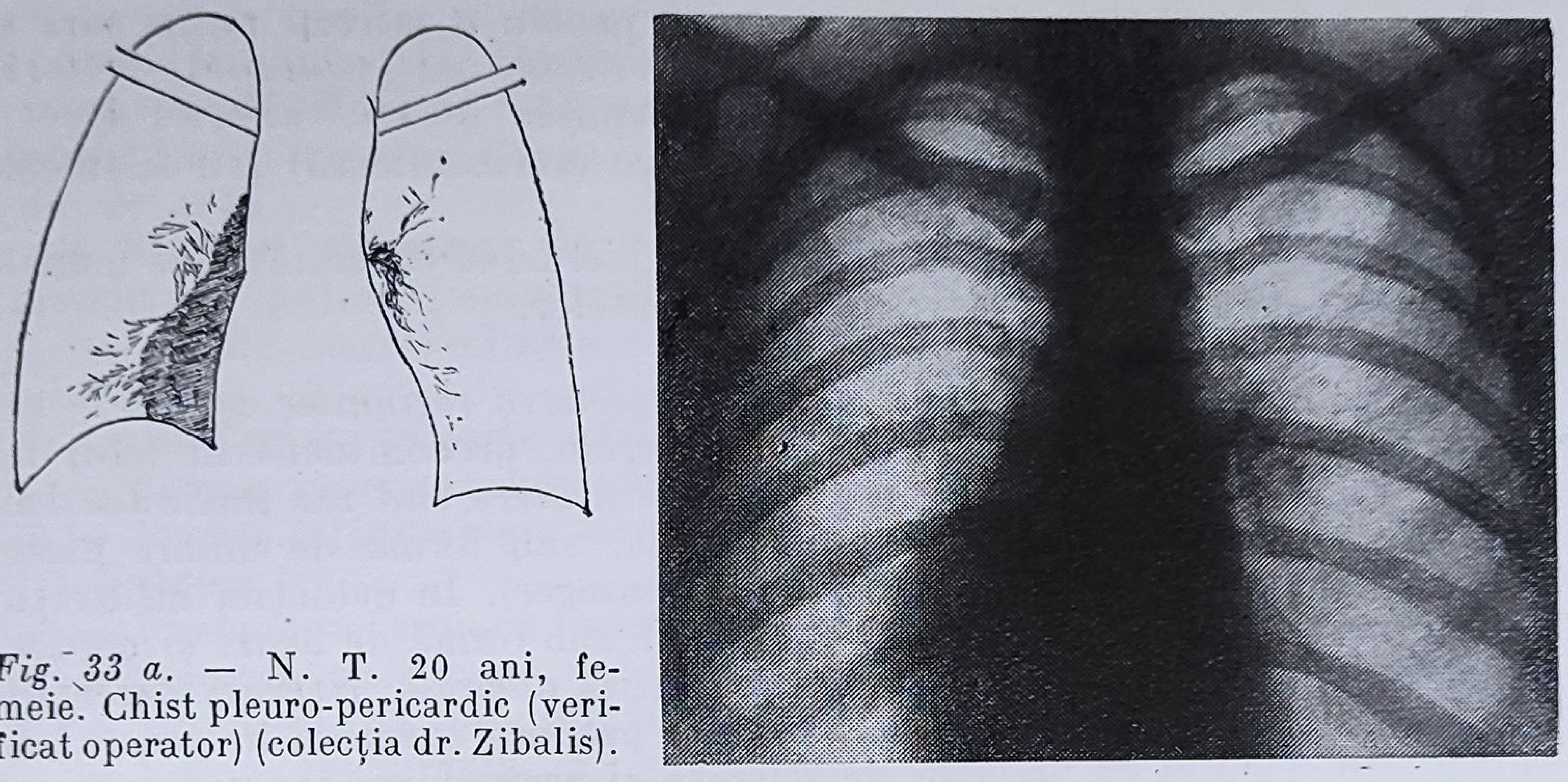


Fig. 33 a. — N. T. 20 ani, femeie. Chist pleuro-pericardic (verificat operator) (colecția dr. Zibalis).

fenomene acute. Atenția asupra unei micoze pulmonare ne este atrasă la un bolnav cu *stare generală alterată*, de prezența *durerilor toracice intense*, *a expectorației caracteristice*, *a tumefierilor* sau *a abceselor toracice fistulizate* extern în dreptul focarelor radiologice. Prototipul infiltratelor cronice micozice este actinomicoza. Infiltratele micozice nu au caractere proprii diferențiale ca imagine radiologică. În formele torpide, micozele sînt confundate cu fibrozele sau sclerozele pulmonare tuberculoase sau luetice; în formele evolutive subacute, diagnosticul diferențial cu tuberculoza devine destul de dificil.

Formele parenchimatoase necomplicate ale actinomicozei, streptotricozei etc., se caracterizează prin: febră intermitentă, hemoptizii frecvente, spută abundentă caracteristică și o viteză de sedimentare a eritrocitelor foarte accelerată.

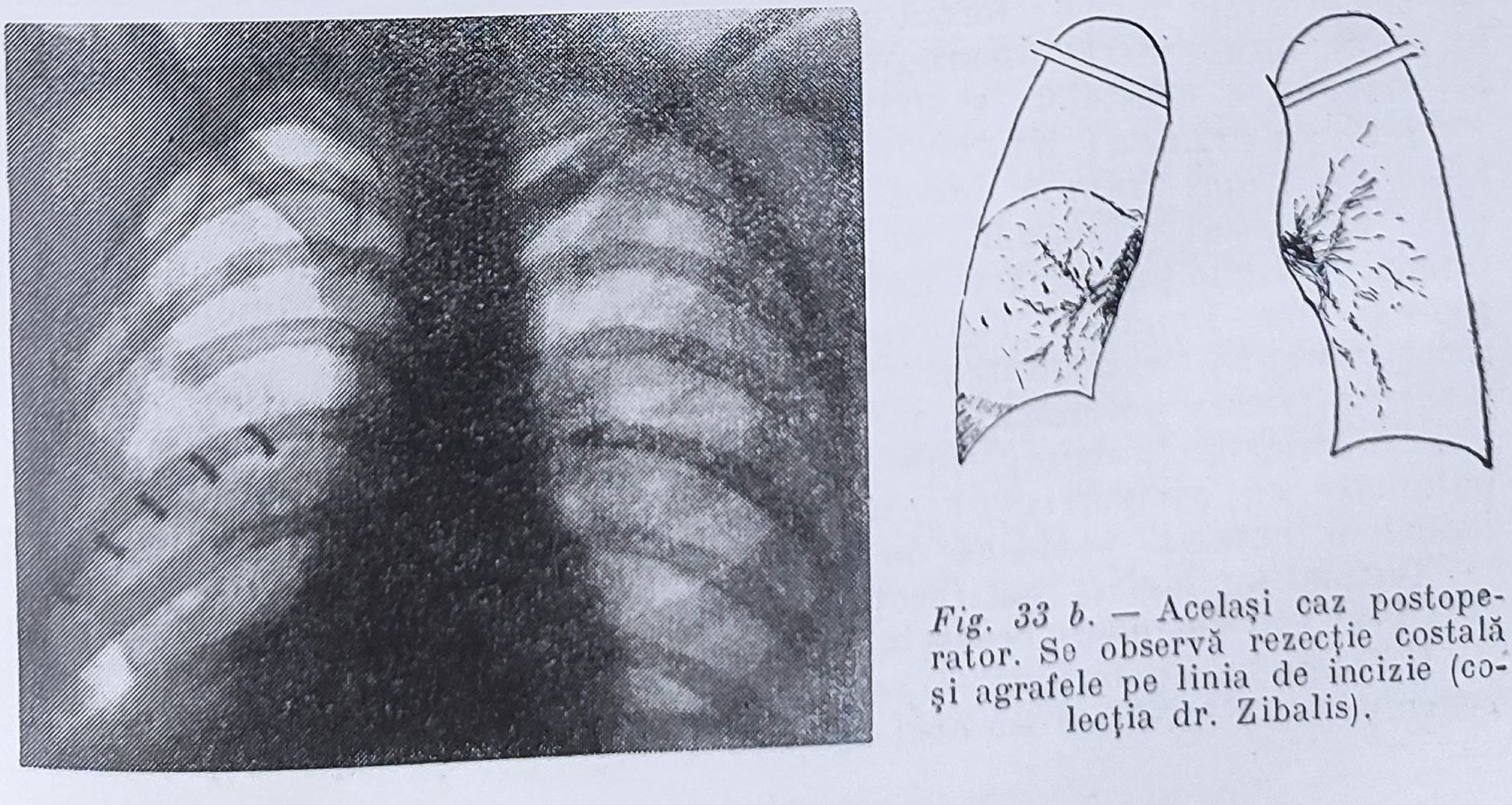


Fig. 33 b. — Același caz postoperator. Se observă rezecție costală și agrafele pe linia de incizie (colecția dr. Zibalis).

În general, următoarele fapte pledează pentru o micoză pulmonară și împotriva tuberculozei:

— Lipsa constantă de bacili Koch în spută.

— Prezența în spută de granulații gălbui (actinomicoză) sau filamente (actinomicoză și sporotricoză).

— Alterarea precoce a stării generale cu pierderea capacității de muncă, pierdere ponderală, aspect teros al tegumentelor.

— Anemie cu leucocitoză normală.

— Aspect radiologic polimorf dar cu *respectarea regiunilor apicale.*

Aspect radiologic: umbre difuze, unilaterale, predominant în lobii inferiori. Umbrele rotunde, macronodulare sau miliare sînt rar întîlnite. Inițial, infiltratul actinomicozic apare perihilar sub formă de umbre platepoligonale moi, așa-zisele *plăci micotice* (Plieninger). În evoluție, infiltratul perihilar se densifică și se extinde spre pleură sub formă de benzi și cordoane, cu tendință particulară la scleroză și simfiză pleurală. Necroza parenchimatoasă secundară cronicizării infiltratului produce caverne, în general de volum mic. Paralel cu procesul de scleroză și necroză are loc o calcificare caracteristică, a infiltratului și extensia lui în țesuturile din vecinătate. Apar erodări costale, periostită și osteofibroză costală, abcese costale și fistule ale acestora la exteriorul toracelui. Prin fistule drenează conținutul de necroză granulomatoasă specific micozei respective și identic ca aspect cu sputa bolnavului (secreția gălbuie grăunțoasă în actinomicoză, secreție abundentă, purulentă, fărîmicioasă, cu miros fad sau de mucegai și de culoare brun-șocolatie în streptotricoză).

Faza extensiei în țesuturile din vecinătate realizează tabloul clinic complet și caracteristic al micozelor avansate: dureri toracice, pleurezie purulentă, abcese și fistule externe costale sau interne transdiafragmatice subfrenice; abcese metastatice în creier, rinichi, oase, musculatură, piele (pustule micotice), uneori adevărate stări septicemice cu cultivarea ciupercii din hemocultură pe medii speciale.

În raport cu dominanța leziunilor, în micozele pulmonare se pot diferenția următoarele forme: formă pulmonară, formă pleuro-pulmonară formă pleurală, forme mixte pleuro-pulmonare complicate cu participarea peretelui toracic, a coastelor, a sternului.

Diagnosticul diferențial al micozelor pulmonare, în afara tuberculozei, mai trebuie făcut cu neoplasmul pulmonar, pneumonia cronică, cu luesul pulmonar. Se citează cazuri de pneumonectomii pentru tumori maligne pulmonare, dovedite în realitate micoze pulmonare (Hodgson și Mac Donald). Topirea *rapidă* a tumorii pulmonre sub acțiunea röntgenterapiei, concomitent cu dispariția sputei caracteristice, pledează pentru o micoză pulmonară. Ineficacitatea tratamentului antiluetic în formele dominant fibroase, care pun problema diferențierii față de luesul pulmonar și, dimpotrivă, topirea infiltrației sub tratament intensiv cu ioduri de potasiu, pledează de asemenea pentru o micoză pulmonară.

Testele serologice, cutireacția, reacția de deviere a complementului (Walker) sau intradermoreacția nu au o specificitate deosebită.

Micozele cu hipomicete (*aspergillus* etc.) sînt la fel de rare ca cele precedente și se întîlnesc în aceleași situații: stări cașectice, la preagonici,

la diabeticii gravi şi, uneori, ca boli profesionale: dresori de porumbei, frizeri, pieptănători de lînă, lucrători din fabricile de bere care lucrează la transformarea orzului în malţ, muncitori agricoli, muncitori din depozitele de grîu.

9. **Sifilisul pulmonar**. Se caracterizează prin aspect clinic şters, contrastant cu polimorfismul radiologic.

Nu există semne clinice sau radiologice patognomonice ale sifilisului pulmonar.

Berlin-Certov împarte sifilisul pulmonar terţiar în:

— Forme bronhopneumonice.
— Forme infiltrative.
— Gome.
— Pneumonie cronică interstiţială sifilitică.
— Scleroze pulmonare.
— Bronşiectazii uni- sau bilaterale.
— Forme diseminate.

Formele acute bronhopneumonice, cortico-pleuretice sau bronşitice au evoluţie mai trenantă şi stare generală mai bună decît sindromele similare de natură bacteriană. S-a descris şi o formă acută granulică cu evoluţie la fel ca a oricărei miliare pulmonare.

Formele cronice sînt cu mult mai frecvente decît cele acute.

a) *Scleroza sifilitică* este consecinţa cicatrizării pneumopatiei interstiţiale sifilitice. Benzile de scleroză sînt mai dense în hil, se şterg şi se divid spre periferie. Uneori se pot observa şi umbre mai întinse, cu baza spre hil şi vîrful pierdut, şters în parenchim, spre periferie (imagine cuneiformă).

Procesele difuze lobare, descrise de Kayser ca pneumonii sifilitice, nu par să fie în realitate decît bronşite obliterante prin edem sau gome intrabronşice, urmate de infiltrat atelectazic secundar. Existenţa reală a pneumoniilor sifilitice este contestată (Assman etc.).

În zona de scleroză sifilitică apar bronşiectazii, cicatrice stelate şi uneori gome.

b) *Goma sifilitică* este un infiltrat rotund de mărimea unui ou de gîscă, rareori mai mic, localizat în zona de scleroză, predominant în hil şi predominant în dreapta. Manifestarea clinică a gomei apare numai în momentul ramoliţiei şi evacuării într-o bronhie: tuse şi expectoraţie mucilaginoasă „gomoasă". După ramolire şi evacuare, imaginea radiologică devine hidroaerică. Luesul pulmonar poate produce deci *caverne bronşiectazice şi caverne postgomoase*.

Aspect clinic general al luesului pulmonar neexcavat: evoluţie insidioasă, treptată, cu tuse şi uşoară expectoraţie necaracteristică, sudoraţie nocturnă, astenie şi pierdere ponderală, presiune retrosternală, stări astmatice, uneori hemoptizii, subfebrilitate cronică.

În general, în faţa unui proces infiltrativ difuz cronic în care se exclud tuberculoza şi micozele pulmonare trebuie gîndit şi la sifilisul terţiar pulmonar.

Prezumţii ale diagnosticului de sifilis pulmonar:

— Anamneză de lues cu contaminare cel puţin 5—10 ani în urmă şi lipsa unui tratament susţinut.

— Coexistenţa altor manifestări de terţiarism luetic: aortite, laringite, tabes etc.

— Prezenţa reacţiilor serologice pentru sifilis pozitive în sînge şi eventual în lichidul cefalorahidian. Trebuie luat în considerare faptul că perturbări tranzitorii ale serologiei de tip luetic se întîlnesc şi în pneumoniile virotice, iar pe de altă parte, trebuie reamintită lipsa de constanţă a serologiei pozitive sanguine în cursul terţiarismului luetic, fapt care nu infirmă diagnosticul de pneumopatie luetică (Slutzki, Berlin - Certov). Deci, dacă serologia pozitivă intervine mult în favoarea diagnosticului, negativitatea nu îl infirmă.

— Absenţa baciloscopiei pozitive tuberculoase şi absenţa fibrelor elastice (luesul nu alterează ţesutul elastic).

— Localizarea infiltratului parahilar, cu difuziune în lobii inferiori şi respectarea vîrfurilor plămînului.

— Evoluţie lentă cu stare generală relativ bună.

— Îndeosebi, *accentuată şi rapidă eficacitate a tratamentului antiluetic*, cu dispariţia completă a imaginilor infiltrative în decurs de cîteva săptămîni. Căutarea spirochetei în expectoraţie este negativă. Vlados şi Dulţin citează cazuri de sifilis pulmonar însoţite de o anemie accentuată de tip pseudopernicios.

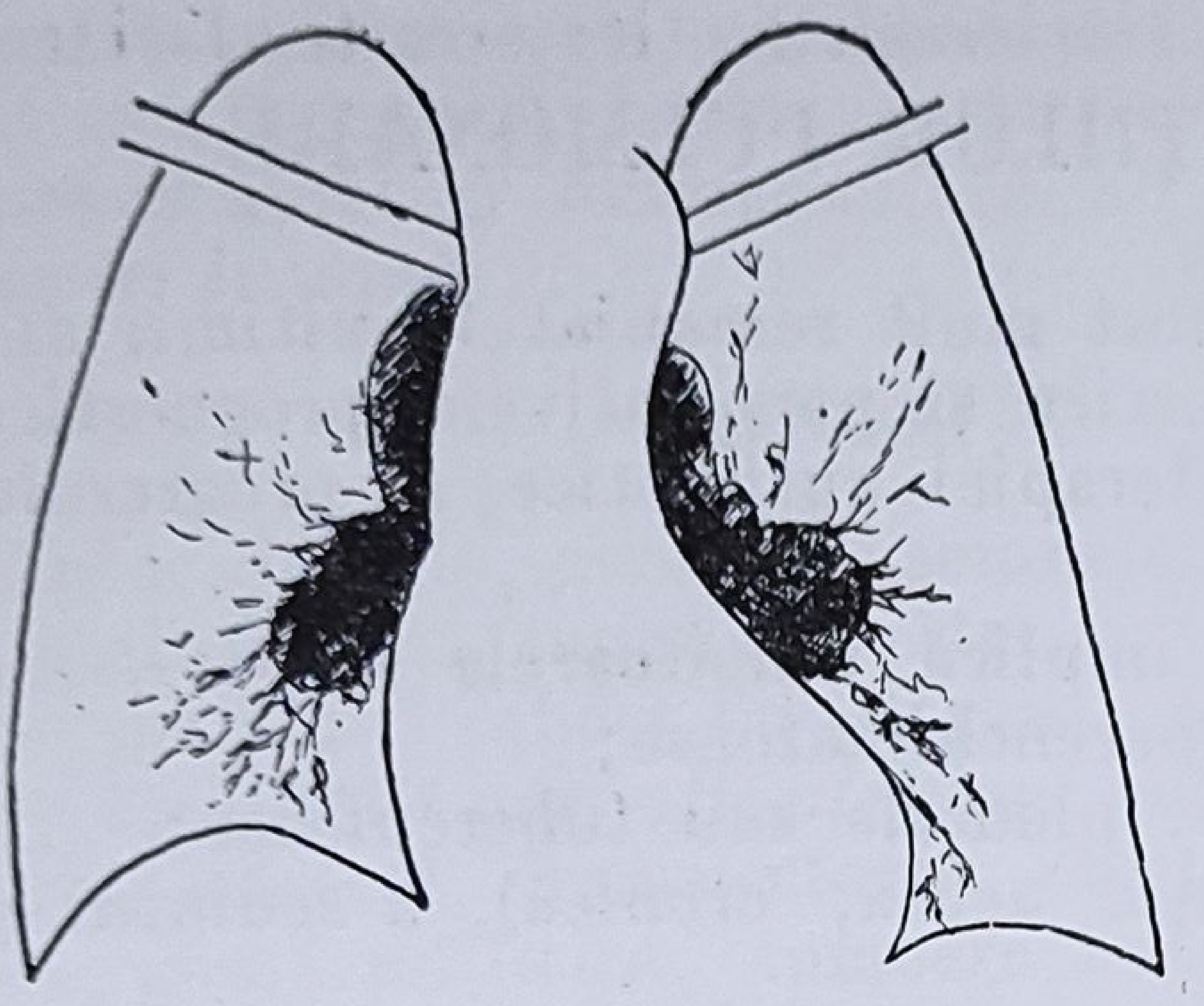
Luesul pulmonar este o afecţiune mereu mai rar întîlnită, la fel de altfel ca întregul terţiarism visceral. Înainte de a presupune această etiologie, în faţa unui infiltrat cronic cu seroreacţii pozitive persistente pentru lues trebuie gîndit mai degrabă la asocierea de lues cu tuberculoză pulmonară, cu scleroze difuze, cu pneumoconioză, sau la pneumopatia virotică trenantă, pseudoluetică tip Hegglin-Franconi. În diagnosticul diferenţial cu această din urmă afecţiune, Hegglin şi Gummata susţin că imaginea infiltratului luetic este mult mai densă ca aceea a infiltratului virotic, iar pe de altă parte subliniază lipsa fenomenelor catarale traheobronşice în sifilisul pulmonar terţiar.

10. **Alte infiltrate pulmonare cronice.** a) *Limfogranulomul pulmonar malign* se întîlneşte foarte rar şi totdeauna coexistă cu tumori ganglionare hilare, mediastinale sau ganglioni periferici accesibili biopsiei.

b) *Limfogranulomul benign* din boala lui Besnier-Boeck-Schaumann. Coexistă de asemenea cu hipertrofia ganglionară hilară *bilaterală*. Focarele pulmonare sînt în general sub formă de pete mici, dispersate simetric în cei doi plămîni. Nodulii sînt egali, cu localizare predominant parahilară şi subclaviculară, rar sau de loc la vîrf şi baze. Simptomatologia este uneori foarte redusă; intradermoreacţia la tuberculină, negativă; lipsa bacilului Koch din spută. Imaginea pulmonară realizează deci aspectul unei miliare cronice (miliaria sarcoidozică), care trebuie diferenţiată de granulia rece (diagnostic diferenţial greu) sau de miliaria silicotică, hemosiderotică, asbestozică, berilozică sau chiar canceroasă.

11. **Formaţiuni rotunde extraparenchimatoase.** În diagnosticul diferenţial al infiltratelor cronice pulmonare rotunde trebuie ţinut cont şi de eventuala existenţă a opacităţilor radiologice extrapulmonare:

— Ganglioni subpleurali sau interlobari de natură tuberculoasă, canceroasă, limfatică, metastatic-canceroasă etc.



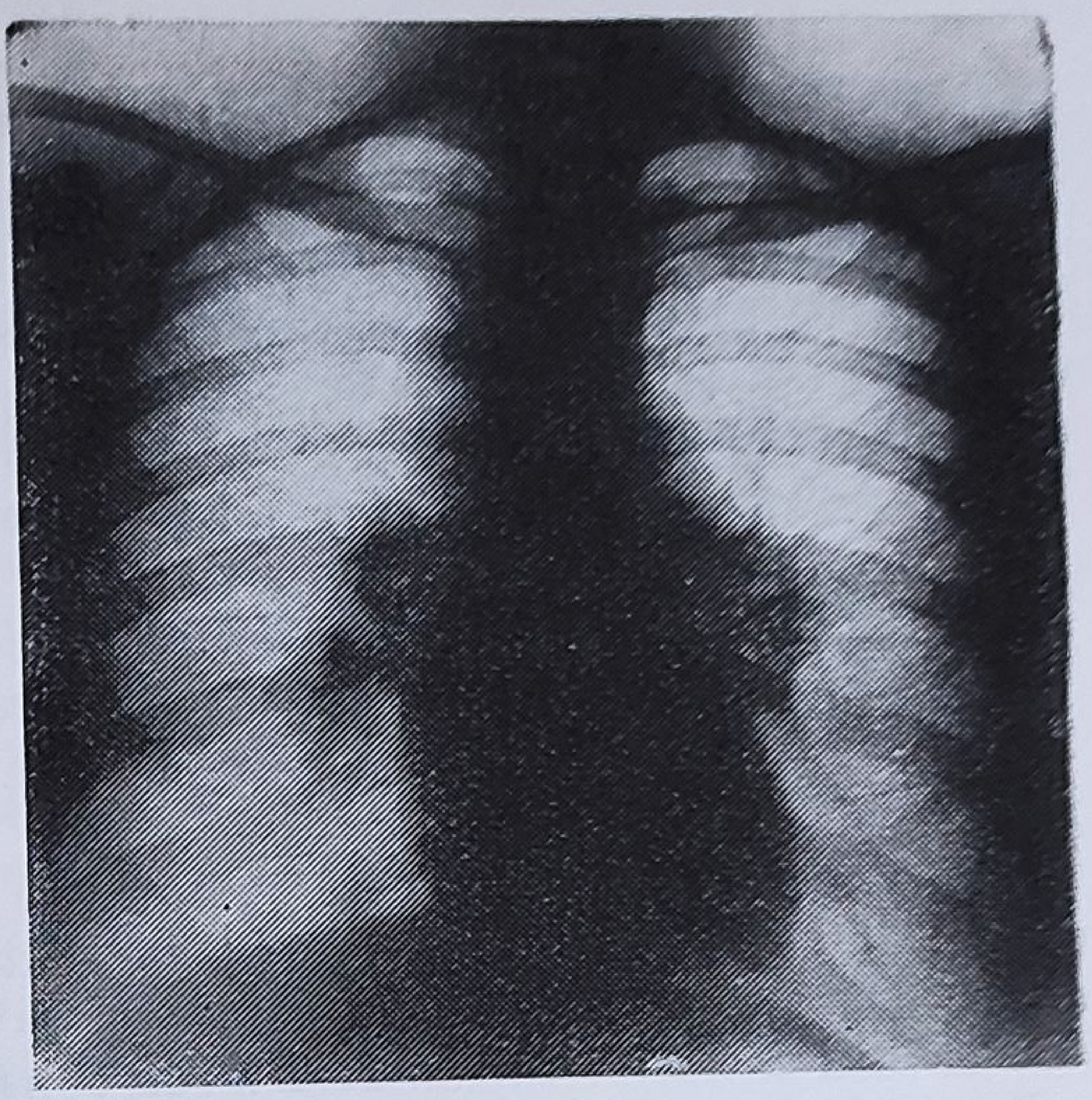
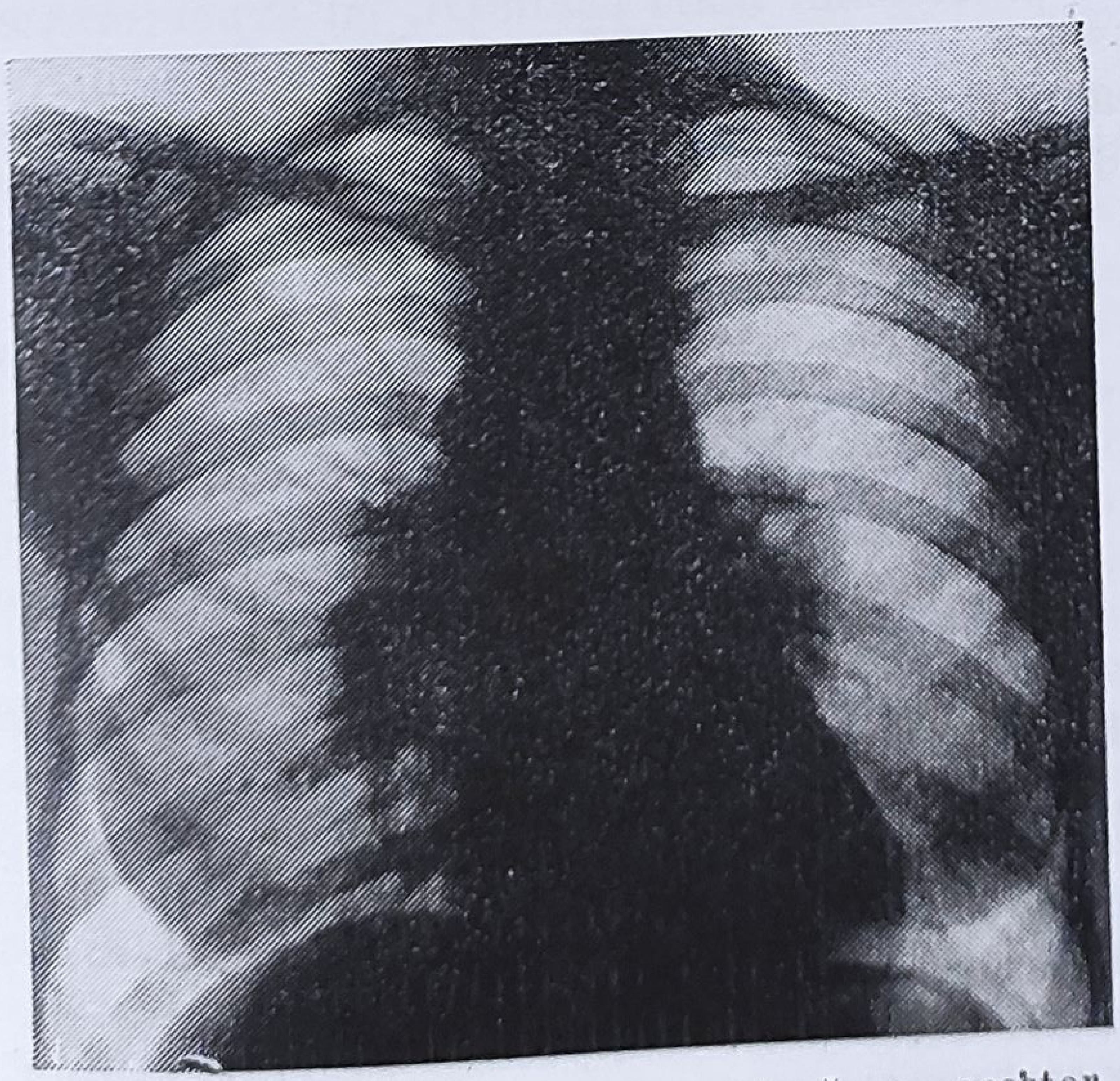


Fig. 34. — F. Z. 29 ani, femeie. Limfogranulomatoză malignă (Hodgkin). Diagnostic confirmat prin biopsie de ganglion periferic (colecția conf. T. Niculescu).

— Cheag fibrinos rezidual după un hematom, toracotomie, traumatism toracic, cu localizare intrapleurală sau extrapleurală.
— Pleurezie interlobară închistată.
— Anevrism disecant al aortei descendente etc.

12. **Opacități ale hilurilor:** *bilaterale* (stază pulmonară de natură cardiacă, dilatarea arterelor pulmonare, adenopatii bacteriene, tuberculoză, morbus Boeck, cancere, leucemii, limfogranulom), *unilaterale* (tuberculoză, neoplasm bronho-pulmonar, tumori benigne etc.).



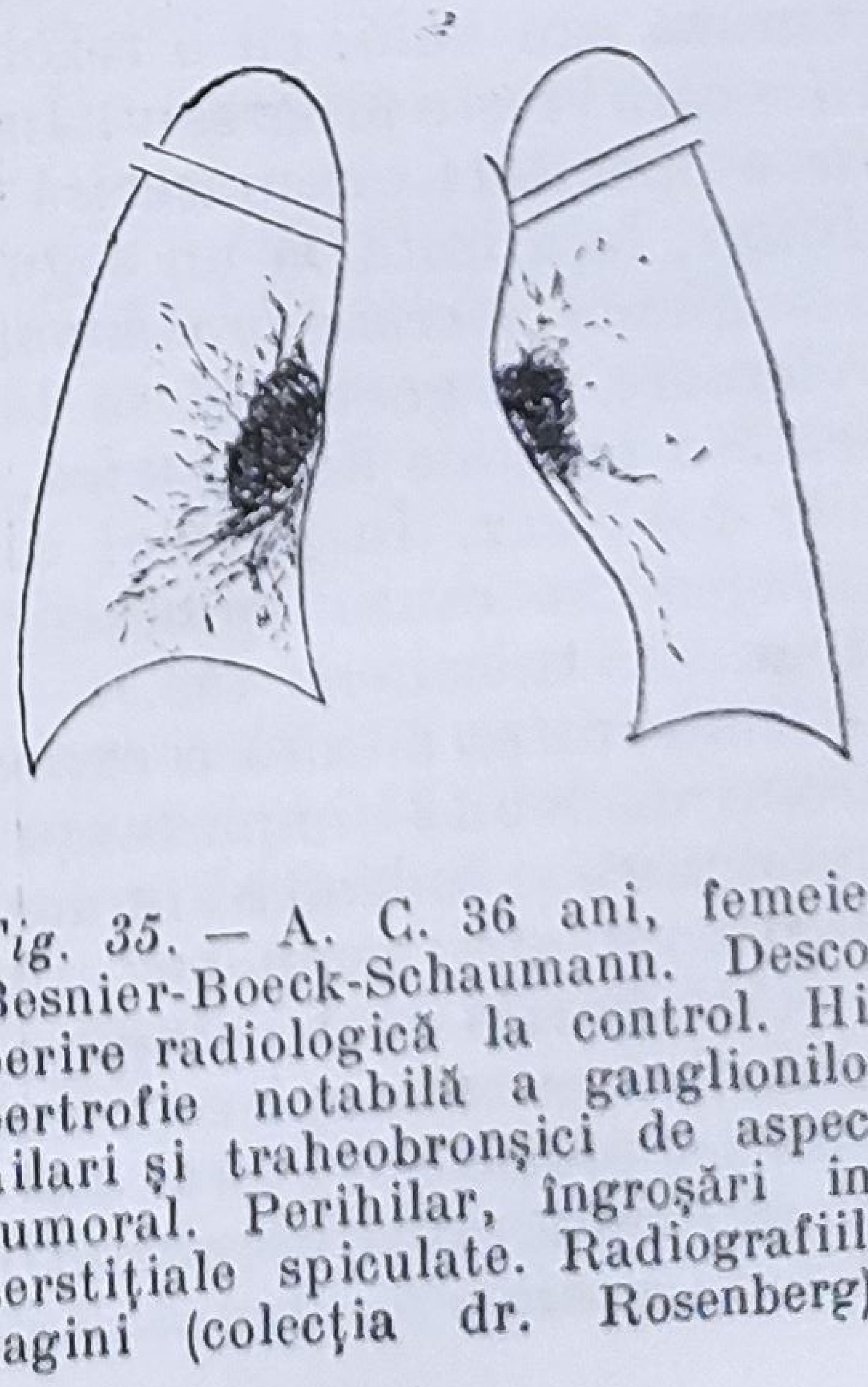


Fig. 35. — A. C. 36 ani, femeie. Besnier-Boeck-Schaumann. Descoperire radiologică la control. Hipertrofie notabilă a ganglionilor hilari și traheobronșici de aspect tumoral. Perihilar, îngroșări interstițiale spiculate. Radiografiile ulterioare arată ștergerea spontană a acestor imagini (colecția dr. Rosenberg).

DIAGNOSTICUL SUPURAȚIILOR PULMONARE

Capitolul supurațiilor pulmonare a fost mult remaniat în ultimii ani, în ceea ce privește posibilitățile diagnostice și perspectivele prognostice, datorită noilor mijloace de explorare, terapiei antibiotice și progresului chirurgiei toracice.

Diagnosticul supurațiilor pulmonare implică următoarele etape:
— recunoașterea existenței colecției parenchimatoase;
— deosebirea de supurațiile bronșice, pleurale sau tuberculoase;
— precizarea formei clinice (supurație acută, cronică), a sediului și întinderii (diagnostic topografic);
— descoperirea cauzei.

Diagnosticul sindromului supurativ se bazează pe anamneză, tabloul clinic, datele radiologice, explorările endoscopice, bronhografie și examenele de laborator.

În faza *inițială, inflamatoare* (de constituire) a unui abces pulmonar primitiv, diagnosticul este ezitant, dificil, deoarece semnele clinice și radiologice nu sînt caracteristice, ele asemănîndu-se cu acele ale altor pneumopatii acute.

Debutul poate îmbrăca aspect clinic congestiv, pneumonic, gripal, pseudogripal sau pseudotific. Alteori el este insidios, manifestîndu-se aparent prin apariția vomicei, a unei hemoptizii sau a unei respirații fetide.

Identificarea naturii afecțiunii în faza inițială are o mare importanță pentru prevenirea terapeutică a procesului supurativ. Trebuie suspectată orice pneumopatie acută, care începe brusc ca o pneumonie dar cu *instalare mai violentă*, cu o stare generală mai alterată, cu semnele fizice discrete sau absente, cu o febră neregulată prezentînd mari oscilații, cu expectorație minimă sau nulă, cu o rezoluție care întîrzie și cu o leucocitoză cu neutrofilie care crește progresiv. În această fază, examenul radiologic poate arăta, fie o opacitate circumscrisă rotundă, limitată *(abces franc)*, fie o opacitate difuză, localizată la un segment sau lob *(forma pneumonică)*, fie opacități diseminate *(forma bronhopneumonică)*. În momentul apariției vomicei revelatoare, diagnosticul se lămurește. În această fază, examenul radiologic arată o imagine hidroaerică, ovalară, cu axul mare vertical, cu sediu variabil, după caz. În puroiul din spută se descoperă fibre elastice și agentul patogen în cauză (piogeni aerobi sau anaerobi, *Entamoeba dysenteriae*, filamente miceliene etc.).

Observarea zilnică a expectorației colectate în 24 de ore în toate cazurile are o deosebită importanță practică pentru recunoașterea unei supurații pulmonare și îndeosebi în acelea în care diagnosticul este ezitant, din cauza neconcordanței semnelor clinice, radiologice și bacteriologice.

Caracterele macroscopice ale expectorației (cantitate, aspect, culoare, miros) și microscopice (citologie, bacteriologie etc.) pot da orientări diagnostice prețioase. Flora din expectorație nu oglindește fidel pe aceea în cauză (din focarul bronhopneumonic). Cercetările comparative făcute asupra florei din expectorație și aceleia din secreția bronșică, recoltată aseptic prin

procedee endobronșice, au demonstrat că, din numărul considerabil de germeni care se găsesc în expectorație, numai o mică parte pot fi incriminați ca provocatori ai supurației, ceilalți fiind saprofiți ai căilor respiratoare (Popper și colab.).

DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC

Antecedentele, evoluția, semnele asociate și explorările complementare vor stabili dacă supurația este:

— *primitivă* (abces cu piogeni, amibian, micotic) sau

— *secundară unei alte afecțiuni pulmonare* (pneumonie, bronhopneumonie, infarct infectat, bronșiectazie, chist hidatic sau aerian, cavernă tuberculoasă, gomă sifilitică, tumoare benignă sau malignă, hematom posttraumatic infectat etc.), *unei supurații toracice de vecinătate* (flegmon mediastinal, adenopatie traheobronșică, afecțiune esofagiană, osteită costală sau vertebrală, empiem pleural etc.), *unui proces supurativ subdiafragmatic, deschis în bronhii* (hepatic, splenic, perirenal), *unei aspirații septice* (afecțiuni rino-buco-faringiene, amigdalectomie, electroșoc) sau *unei embolii septice pulmonare* (intervenție chirurgicală pe abdomen, avort infectat, endocardită, flebită, furunculoză, febră tifoidă, septicopiemie etc.).

Abcese pulmonare mai rar întîlnite sînt:

a) **Abcesul amibian.** Diagnosticul lui se bazează pe următoarele elemente:

— este de obicei secundar deschiderii în bronhii a unui abces hepatic;

— în antecedente se descoperă episodul dizenteric;

— expectorația are aspect de „cremă de fragi";

— în spută se identifică amiba;

— cedează prompt la emetină.

b) **Abcesele micozice** (actinomicoză, aspergiloză, sporotricoză, blastomicoză, moniliază).

Etiologia fungică a unui abces pulmonar se trădează prin:

— aspectul grăunțos al expectorației;

— prezența traiectelor fistuloase la perete;

— descoperirea ciupercii prin însămînțări pe medii speciale.

Diagnosticul este uneori dificil deoarece nu totdeauna aceste elemente sînt prezente.

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE

Anamneza și tabloul simptomatic vor indica tipul clinic și evolutiv al supurației: *benignă sau gravă, acută sau cronică.*

Modul de debut al supurației pulmonare și semnele din perioada de stare nu permit a prevedea care va fi sensul evoluției. Această evoluție este în funcție îndeosebi de trei factori: *agentul patogen* (număr și virulență), *terenul* și *tratamentul aplicat.*

Piogenii banali produc de obicei forme mai atenuate, cu evoluția mai favorabilă decît germenii anaerobi și bacilul Friedländer.

Perioada de 4—8 săptămîni este necesară pentru precizarea unei tendințe evolutive a supurației, ea fiind considerată ca perioada acută a bolii, după care urmează cronicizarea.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al supurațiilor pulmonare se sprijină pe datele clinice și radiologice, pe examenele de laborator și explorările endoscopice.

A. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎN FAZA DE FORMAȚIE (PRESUPURATIVĂ) A ABCESULUI

Pneumonia lobară se poate deosebi de un abces pulmonar cu debutul pneumonic, prin nuanțele tabloului clinic: instalarea mai puțin bruscă și violentă, frison, febră și junghi de o intensitate mai redusă, semne stetacustice mai caracteristice. În abcesul pulmonar herpesul lipsește, expectorația nu are caracterul ruginiu, vîscos, aderent, ci este mucoasă sau muco-purulentă, în mică cantitate, rezoluția nu apare în 7—9—11 zile, ci se instalează tabloul clinic și radiologic al supurației.

Supurația primitivă, localizată la un segment sau lob, cu debut pneumonic, trebuie deosebită de *supurația secundară difuză* (hepatizația galbenă) *a unui bloc de pneumonie lobară*, cu pneumococul Talamon-Fränkel, care apare la sfîrșitul bolii. După Spasokukoțki, 76% din supurațiile pulmonare sînt abcese pneumonice, iar Ciukanov încadrează în acest grup 90% din cazurile de supurație pulmonară. În aceste cazuri nu se mai poate vorbi, ca pînă acum, de abcese postpneumonice, deoarece nu există nici o justificare pentru aceasta, supurația apărînd din primele zile ale bolii (Linberg).

Pneumonia atipică se caracterizează prin predominanța fenomenelor generale față de cele fizice și funcționale (care sînt fruste sau chiar absente), prin expectorația discretă cu floră banală, prin aspectul radiologic (hiluri mărite de la care pleacă infiltrații în evantai, cu aspect pieptănat etc.), rezoluția lentă cu viteza de sedimentare a hematiilor puțin modificată, leucopenie cu limfomonocitoză, autoaglutinare la rece a eritrocitelor și rezistența la sulfamide și penicilină.

Gripa cu determinări pulmonare se remarcă prin intensitatea fenomenelor catarale, caracterul epidemic, astenia accentuată, frecvența hemoptiziilor, leucopenie și reacția Hirst pozitivă.

Lobita tuberculoasă și infiltratul precoce pot avea debut asemănător cu al unui abces pulmonar (acut, subacut, pseudogripal, hemoptoic, insidios). Semnele clinice nu permit o diferențiere categorică. Antecedentele, evoluția spre excavare și nu spre supurație și vomică, prezența bacililor Koch, vor permite a preciza etiologia.

Infiltratele labile (Löffler) încep uneori cu un tablou pseudogripal, susceptibil de a crea confuzii. Deosebirea de un abces pulmonar se bazează pe evoluția lor scurtă și benignă (rezoluție totală în 2—4 săptămîni). Prezența eozinofiliei, care poate fi moderată sau accentuată (10—65%), ușurează diagnosticul.

Febra Q se prezintă ca o pneumopatie atipică, benignă, uneori epidemică, întîlnindu-se la persoane cu profesii care le obligă a veni în contact cu animalele (muncitori la ferme, abatoare, grajduri, veterinari etc.). Reacția de fixare a complementului este specifică pentru *rickettsia burnetti*, după 15—18 zile de boală.

Psittacoza, ornitoza se deosebesc prin anamneză, care arată un contact aviar (papagal sau altă pasăre bolnavă), expectorația gemoasă, rozată, simptomele neurologice care uneori domină (insomnie, agitație). Bolnavul prezintă focare congestive pulmonare, migratoare cu evoluție adesea favorabilă (rezoluție în 10—15 zile). Izolarea virusului prin inocularea sputei la șoarece precizează natura afecțiunii.

Pneumotifusul se caracterizează prin evoluție, semnele clinice asociate de infecție eberthiană și examenele de laborator (leucopenie, hemocultură pozitivă, reacția Vidal etc.).

B. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ABCESULUI PULMONAR DUPĂ APARIȚIA VOMICII

În această perioadă diagnosticul, pînă aici ezitant, al pneumopatiei acute se lămurește. Problema care se pune este de a nu confunda abcesul pulmonar cu alte afecțiuni asemănătoare și de a preciza dacă colecția este bronșică, pulmonară sau pleurală. Pentru aceasta, se va recurge la toate mijloacele de explorare (bronhoscopie, bronhografie, tomografie).

Bronșiectazia se deosebește prin antecedente, evoluție, tabloul clinic și radiologic. Bronhografia lipiodolată este edificatoare. Diagnosticul este mai dificil cînd supurația și bronșiectazia se asociază ori se complică reciproc. S-a insistat la capitolul bronșiectaziei asupra acestui punct.

Chistul pulmonar supurat (hidatic, congenital) este adesea greu de diferențiat. Prezența altor cavități aeriene, asociate sau nu cu alte malformații somatice, pledează pentru originea congenitală. Descoperirea membranelor și veziculelor hidatice în vomică confirmă diagnosticul de chist hidatic.

Gangrena pulmonară se deosebește de abcesul pulmonar fetid, prin starea generală mult mai gravă, extrema intensitate a semnelor funcționale, prin mirosul accentuat cadaveric al expectorației și prin lipsa tendinței la localizare a procesului pulmonar. Frecvența acestei afecțiuni a scăzut considerabil, probabil datorită antibioticelor (M. Popper).

Cancerul pulmonar cavitar supurat are altă anamneză și evoluție; umbra densă pericavitară prezintă adesea prelungiri spre regiunea hilurilor (solidaritate pneumohilară). Bronhoscopia și examenul bioptic dau elementul de certitudine.

Pleurezia purulentă închistată deschisă în bronhii se deosebește de abcesul pulmonar prin datele clinice, radiologice, explorarea manometrică și examenele de laborator. Diagnosticul diferențial are aici o mare importanță practică, deoarece atitudinea terapeutică în caz de colecție pleurală diferă de aceea din supurația pulmonară.

C l i n i c, instalarea pleureziei purulente este mai puțin zgomotoasă decît în abces, durerea toracică este mai durabilă, vomica mai tardivă, după 3—5 săptămîni (în abces apare după 1—2 săptămîni), evacuarea puroiului se face de obicei discontinuu (fistulă mai puțin permeabilă), expectorația este omogenă, legată (la început), nu pluristratificată ca în abces. Răsunetul metalic al respirației (ral fisural) ar pleda pentru colecția pleurală.

R a d i o l o g i c pleurezia purulentă interlobară deschisă în bronhii dă o imagine hidroaerică cu axul mare orizontal (dispusă pe traiectul scizurii), pe

cînd în abces acest ax este vertical. Proiecţia pe ecran a abcesului rămîne invariabilă ca dimensiuni, indiferent de poziţia tubului, pe cînd în pleurezia interlobară ea creşte pe măsură ce coboară tubul. Unghiul de dehiscenţă al colecţiei înscris la perete este obtuz în abcesul pulmonar superficial şi ascuţit în pleurezia purulentă închistată. Abcesul pulmonar păstrează acelaşi aspect circular regulat, de inel complet, la examenul frontal şi de profil, pe cînd pleurezia închistată nu are formă circulară continuă decît la examenul frontal, iar de profil forma este lărgită, cu aspect de bazin umplut pe jumătate cu apă, avînd limita anterioară netă, iar cea posterioară estompată. Bronhografia arată opacificarea leziunii cînd colecţia are sediu în parenchim; dacă supuraţia este pleurală, de obicei lipiodolul nu pătrunde şi cavitatea nu se opacifică. Explorarea transparietală cu substanţa de contrast nu este edificatoare pentru diagnosticul diferenţial.

Examenele de laborator pot uneori ajuta deosebirea unui abces pulmonar şi o colecţie pleurală. Fibrele elastice sînt prezente în spută în caz de abces (în majoritatea acestora) şi lipsesc în pleurezia purulentă (exceptînd cazurile de asociaţie cu leziuni parenchimatoase). Sputa este mai bogată în mucus (cel puţin la început) în supuraţia bronho-pulmonară. Diferenţierea celulelor endoteliale de origine pleurală sau alveolară este dificilă.

Explorarea manometrică transparietală (după puncţie, adaptînd acul la un aparat de pneumotorax) dă elemente de prezumpţie pentru diagnostic (nu categorice, de certitudine); cînd manometrul arată presiuni mari negative sau presiune negativă inspiratoare cu un zero expirator, este foarte probabil vorba de o colecţie pleurală; în abces se înregistrează de obicei oscilaţii mici, în jurul lui zero, fapt care se întîmplă mai rar în pleurezia închistată. Introducînd sau extrăgînd mici cantităţi de aer (100—150 ml), cînd acul se află într-un abces pulmonar, bronhia de drenaj restabileşte imediat presiunea iniţială; în colecţia pleurală această restabilire se face mai greu. Manevra nu se recomandă ca fiind de uz curent, avînd în vedere posibilitatea unor accidente grave.

Diagnosticul supuraţiei pulmonare întîmpină dificultăţi cînd vomica este fracţionată, moderată sau discretă (microvomică). În aceste cazuri diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu celelalte pneumopatii acute şi cronice.

Pneumonia cronică interstiţială (cu colesterol) dă o condensare pulmonară pseudotumorală, uneori asimptomatică clinic, cu o evoluţie torpidă, durabilă, de luni şi ani. De obicei, diagnosticul de certitudine este dat de biopsie. Deosebirea acestei pneumopatii de o supuraţie pulmonară primitivă ajunsă în stadiul cronic este mai dificilă.

Atelectazia pulmonară, de orice cauză, se poate manifesta clinic prin simptome de pneumopatie acută; diagnosticul este precizat cel mai adesea de radiologie, care arată retracţia şi imobilitatea teritoriului pulmonar afectat.

Tumorile pulmonare benigne (condromul, neurinomul, angiomul, miomul) sînt de obicei mute clinic. În faza lor mai avansată, de compresiune, apar semne bronşitice cu stare subfebrilă şi tuse cu expectoraţie muco-purulentă moderată. Explorarea radiologică procură date preţioase pentru diagnostic.

Pneumoconiozele au alt tablou clinic și altă evoluție, iar cercetarea mediului de muncă al bolnavului este edificatoare.

Sindromul de lob mijlociu (M. Popper și colaboratorii) se caracterizează printr-un tablou clinic și o evoluție care amintește de o supurație pulmonară cronică. Se deosebește însă de aceasta prin starea generală bună a bolnavului, moderația semnelor clinice, prognosticul favorabil și sediul afecțiunii (totdeauna lobul mijlociu).

C. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL RADIOLOGIC AL SUPURAȚIILOR PULMONARE

Aceasta va trebui făcut cu toate afecțiunile care dau imagini similare, ținîndu-se seama de anamneză și de datele clinice.

1. *Opacitățile difuze* (localizate sau diseminate) ale abceselor cu debut pneumonic sau bronhopneumonic trebuie deosebite de acelea date de: *pneumonia lobară*, *bronhopneumonie*, *pneumonia atipică*, *infiltratele labile*, *pneumonia uleioasă* (exo- și endogenă), *atelectazia pulmonară*, *sifilisul pulmonar*, *pneumoconioze*, *sindromul de lob mijlociu*, *pneumonia cronică interstițială*, *tumorile pulmonare benigne* (condromul dă opacități polilobate, neomogene, cu puncte calcificate) *și fistula hepato-bronșică* (abces subfrenic sau hepatic).

2. Cînd se constată o *imagine rotundă* (abces franc înainte de vomică), diagnosticul diferențial trebuie făcut cu afecțiunile care pot prezenta un aspect radiologic asemănător.

Leziunile tuberculoase (tuberculom, cavernă plină, infiltratul precoce, șancrul de inoculare gigant, adenopatia traheobronșică) se vor deosebi prin antecedente (pleurezie etc.) noțiunea de contagiu familial, evoluție și examenul sputei și al secreției bronșice, după spălarea acesteia.

Neoplasmul pulmonar dă uneori imagini rotunde, interesînd și vîrsta tînără dar progresivitatea lui rapidă este caracteristică.

Chistul hidatic realizează prin excelență imagini rotunde. Diagnosticul este ajutat de anamneză, examenele de laborator (eozinofilie, reacția Casoni), recurgîndu-se uneori la toracotomie exploratoare.

Tumorile benigne (histiofibroxantomul, chistul dermoid, neurinomul, chistul hematic) nu au caractere particulare care să le diferențieze.

Chistul pleuropericardic, rezultat dintr-un defect de coalescență a lacunelor mezenchimale inițiale, celomice, are formă sferoidă, cu sediul în sinusul costo-diafragmatic anterior, se deformează în timpul respirației, iar la puncție dă un lichid clar ca apa de stîncă sărac în albumină și cu celule endoteliale în sediment.

Lipomul preherniar, dezvoltat în grăsimea subperitoneală, apărut în unghiul cardio-hepatic prin traversarea fantei lui Larrey, poate da o imagine rotundă. Diagnosticul este chirurgical.

Goma sifilitică, *infarctul localizat*, *infiltratul labil și micozele pulmonare* realizează imagini asemănătoare, al căror diagnostic se bazează pe antecedente, evoluție, tabloul clinic, explorările endoscopice, examenele de laborator și probele biologice și uneori terapeutice.

3. Cînd supurația pulmonară se manifestă radiologic printr-o *imagine hidroaerică, circulară* (abces franc evacuat, acut sau cronic), diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *supurațiile secundare altor cavități și procese pulmonare* (bronșiectazie, chist hidatic sau congenital, cavernă tuberculoasă, neoplasm, gomă sifilitică) și cu *pleurezia purulentă închistată, fistulizată în bronhii*. S-a arătat care sînt elementele pe care se bazează diagnosticul în aceste cazuri.

Megaesofagul poate da o imagine hidroaerică, dar anamneza, tabloul clinic și tranzitul baritat precizează diagnosticul.

4. *Piosceleroza* se traduce radiologic printr-o opacitate întinsă cu cîmpuri clare. Natura ei va fi precizată de antecedentele bolnavului, tabloul clinic și explorările complementare.

D. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL COMPLICAȚIILOR DIN SUPURAȚIILE PULMONARE

Anamneza, examenul general și probele de laborator vor permite a nu atribui altei cauze sau a considera autonome (primitive) eventualele complicații ale supurației pulmonare: *hemoptizie*, *abces cerebral*, *pneumotorax spontan*, *artrită*, *embolia gazoasă cerebrală posthemoptoică* (Popper), *peritonita supurată*, *amiloidoza viscerală*, *abcese cutanate* etc.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR PULMONARE MALIGNE

Frecvența cancerului bronho-pulmonar a crescut mult în ultimii 30—40 de ani. Astfel, în 1925, cancerul pulmonar la bărbat se situa în rîndul al 4-lea și la femeie în rîndul al 7-lea, în ceea ce privește frecvența tuturor cancerelor. Astăzi, la bărbat între 45 și 50 de ani, cancerul pulmonar se situează pe primul plan. Majoritatea autorilor recunosc, în afară de o mai bună diagnosticare a acestei boli, și o creștere absolută a ei.

În etiologia cancerului pulmonar se incriminează unii factori exogeni (cum ar fi praful industrial conținînd arsen, cian, hidrocarburi aromate) sau fumul de tutun.

Actualitatea problemei cancerului bronho-pulmonar rezidă și în faptul că datorită progresului chirurgiei toracice se înregistrează succese în ceea ce privește tratamentul acestei boli în stadiul precoce. După o statistică recentă, mortalitatea în intervențiile precoce este de 7,1%, iar 35,8% din cei operați trăiesc fără recidive sau metastaze, după mai bine de 3 ani.

Datorită necesității depistării precoce a cancerului bronho-pulmonar, s-au îmbunătățit în ultima vreme metodele de diagnostic, astfel că se poate descoperi afecțiunea cît mai aproape de debutul ei.

Cu toate acestea, un număr relativ mare de cazuri se diagnostichează de-abia în stadiul de generalizare a bolii. Schinz socotește la 30% procentul

diagnosticelor tardive, iar după o statistică suedeză, chiar 60%. Statisticile necroptice arată că dintre cancerele viscerale, în special cancerul bronho-pulmonar este acela care nu se diagnostichează în timpul vieții și un procent mare de cazuri ajunge astfel la autopsie cu alt diagnostic.

Cauzele diagnosticelor tardive rezidă în:

— necunoașterea sau subaprecierea frecvenței crescute a bolii;

— necunoașterea, din partea medicului, a diferitelor forme de manifestare a bolii;

— neutilizarea cît mai devreme a metodelor noi de investigații, în vederea precizării diagnosticului;

— indiferență sau frică din partea bolnavului.

Se poate afirma, pe bună dreptate, că astăzi un diagnostic tardiv de cancer bronho-pulmonar poate fi socotit o eroare de diagnostic din punct de vedere terapeutic.

Dar greșeli se fac și în sens opus, și anume, cînd leziuni inflamatoare banale sau tuberculoase sînt luate drept tumori pulmonare. Mulți chirurgi au făcut astfel o pneumectomie pentru un presupus cancer bronho-pulmonar, fiind surprinși de examenul anatomopatologic ulterior, care demonstra existența unei afecțiuni de natură bacilară, a unei pneumonii cronice interstițiale etc.

Au fost și cazuri cînd datele macroscopice ale toracotomiei exploratoare au fost inexacte, cînd bolnavi considerați cu cancer inextirpabil au revenit, după ani, cu imagine toracică normală.

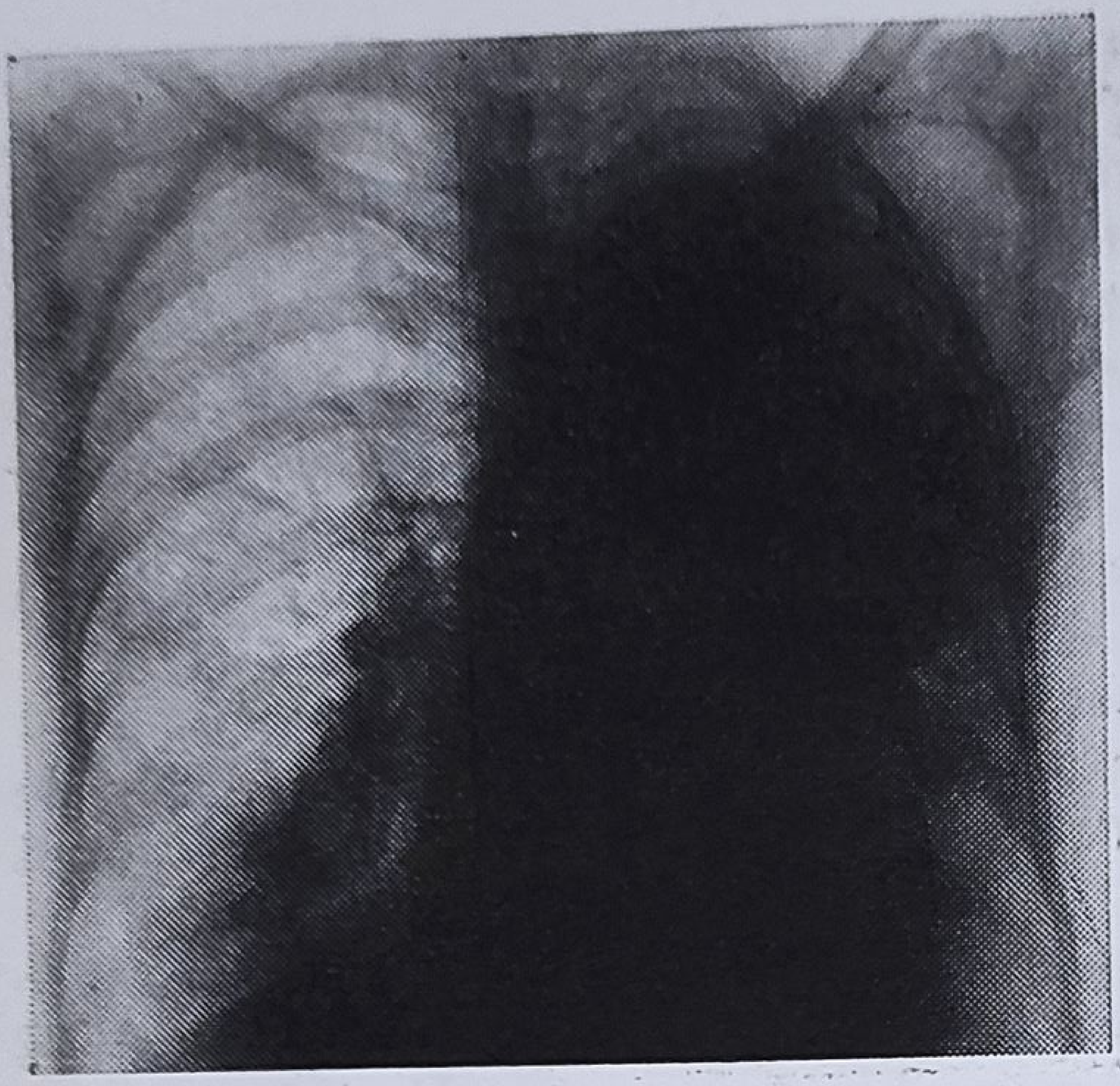
Erorile de diagnostic în domeniul afecțiunilor pulmonare cronice capătă astăzi o importanță considerabilă, deoarece boli altădată mortale, printre care și cancerul bronho-pulmonar, beneficiază acum de pe urma unei terapeutici eficace.

MIJLOACE DE DIAGNOSTIC

Anamneza bolnavului trebuie să fie făcută cît mai complet. Nici un simptom clinic nu e propriu cancerului bronho-pulmonar dar diagnosticul poate fi pus cînd coexistă mai multe fenomene, alcătuind ansamblul special de care vorbea Stokes.

Din examenul anamnestic și clinic rezultă discordanța dintre simptomele funcționale marcate și sărăcia semnelor fizice. În acest caz suspiciunea de cancer trebuie să existe mai ales cînd este vorba de un bărbat în vîrstă de peste 40 de ani.

Examenul radiologic poate sugera și mai mult ideea de cancer, atunci cînd această suspiciune a reieșit din examenul anamnestic și clinic. Se vor face examene radiologice complete și sistematice. La Congresul internațional de radiologie de la Copenhaga, din 1953, s-a arătat importanța deosebită a tomografiei. După Brium, tomografia are valoare nu numai diagnostică, ci și pentru orientarea radiologului și a specialiștilor în alegerea cît mai corectă a metodei de intervenție. Nu are însă o valoare independentă; ea reprezintă o metodă auxiliară în lanțul general al exa-



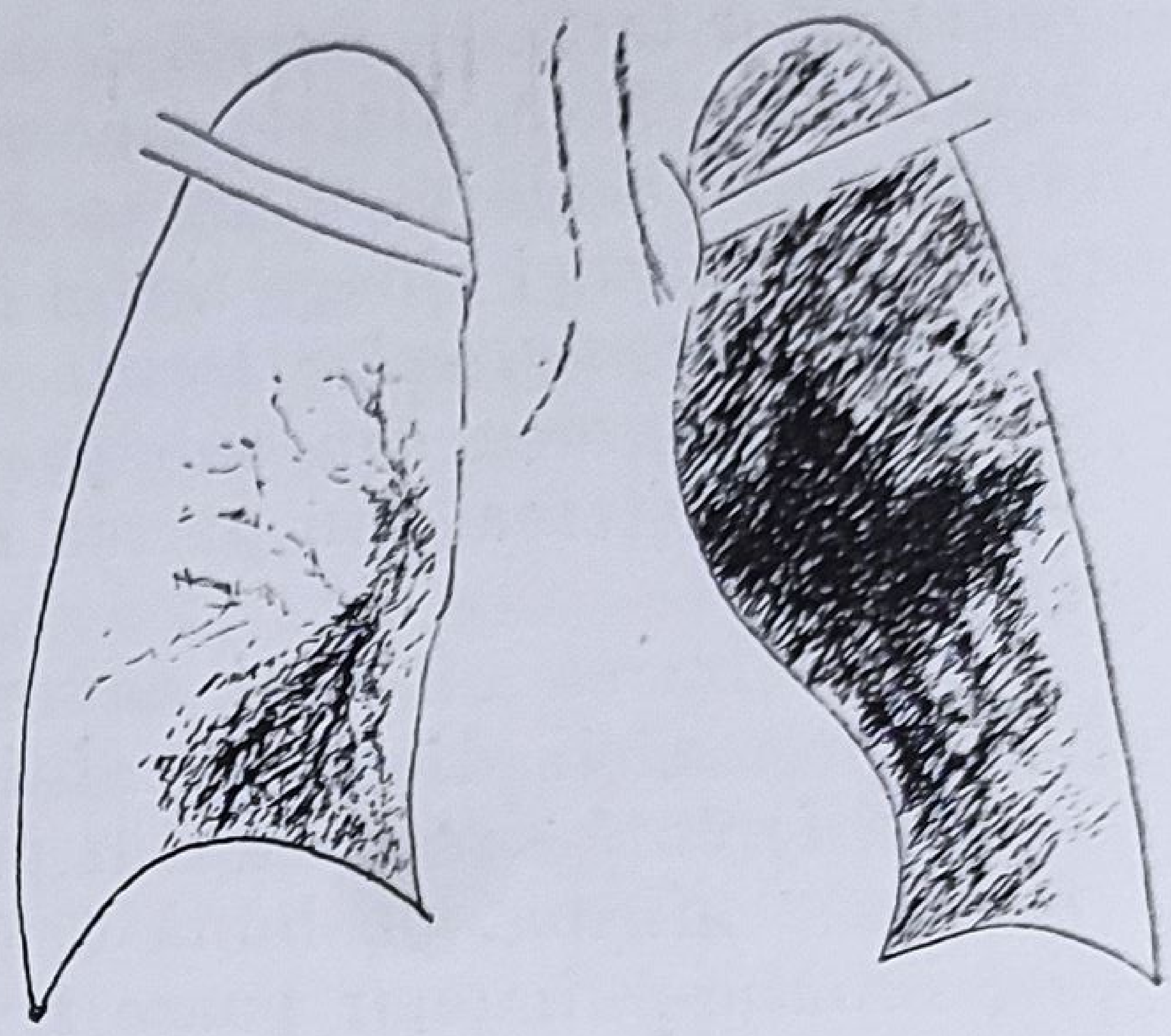


Fig. 36. — P. N. 48 ani, femeie. Tumoare pulmonară cu atelectazie totală stîngă (colecția dr. A. Rosenberg).

menului complex în ce privește diagnosticarea acestei boli. În cazurile tipice și oarecum avansate, examenul radiologic este suficient pentru a preciza diagnosticul. Pe de altă parte, nu rareori un cancer pulmonar asimptomatic este descoperit printr-un examen radiologic întîmplător sau la un control.

Atunci cînda, după examenul clinic și radiologic, se poate bănui o tumoare pulmonră, trebuie să facem o bronhoscopie, care poate permite uneori „vizionarea" directă a cancerului bronhopulmonar. Știut fiind că în 90% din cazuri cancerul pulmonar își are originea în mucoasa bronhiilor mari, depistarea poate fi făcută precoce, deoarece leziunile acestuia apar în cîmpul vizibilității bronhoscopului. Bronhoscopia poate astfel depista stadiul precoce endobronșic al cancerului, mai înainte ca să existe o stenozare a lumenului bronșic care să ducă la atelectazie. Introducerea acestei metode de explorare

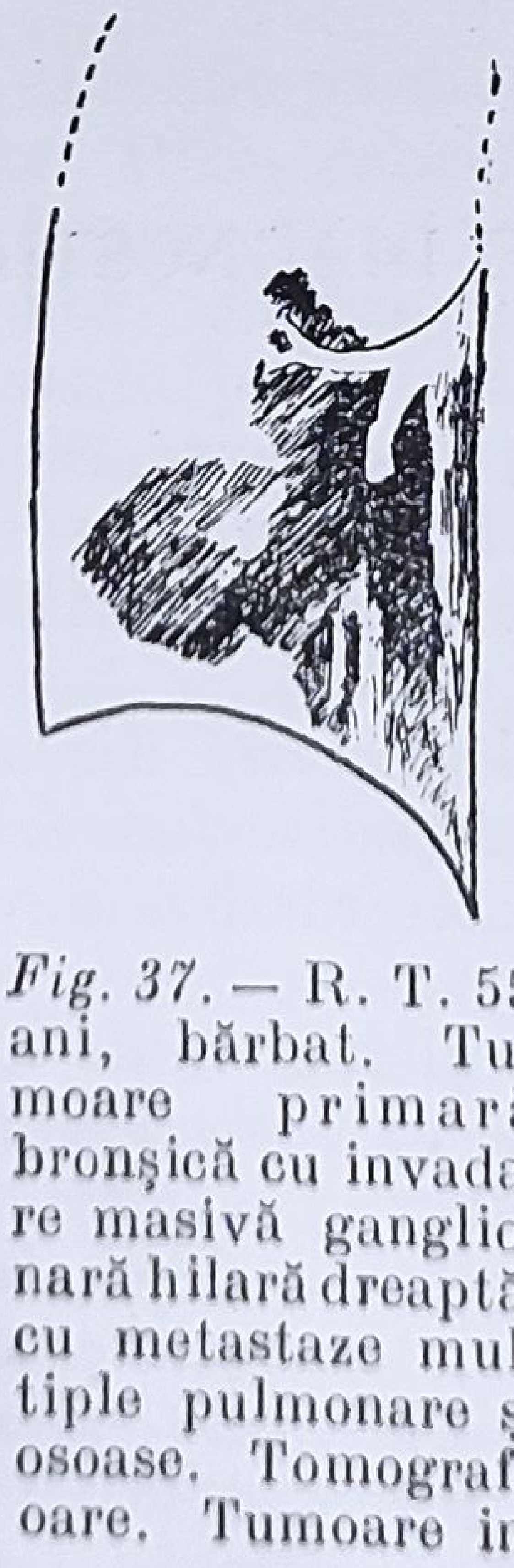




Fig. 37. — R. T. 55 ani, bărbat. Tumoare primară bronșică cu invadare masivă ganglionară hilară dreaptă, cu metastaze multiple pulmonare și osoase. Tomografia arată stenoza bronhiei ventrale inferioare. Tumoare inextirpabilă la operație (colecția dr. A. Rosenberg).

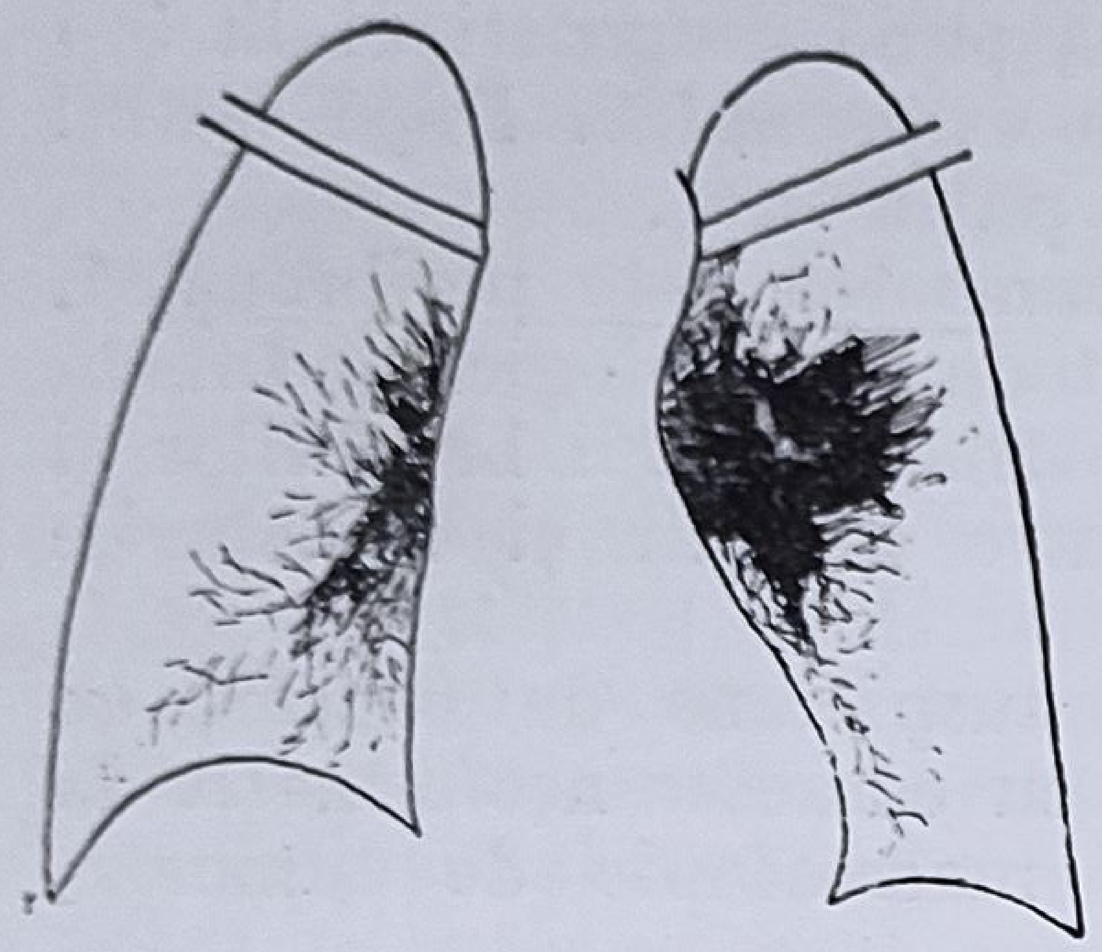
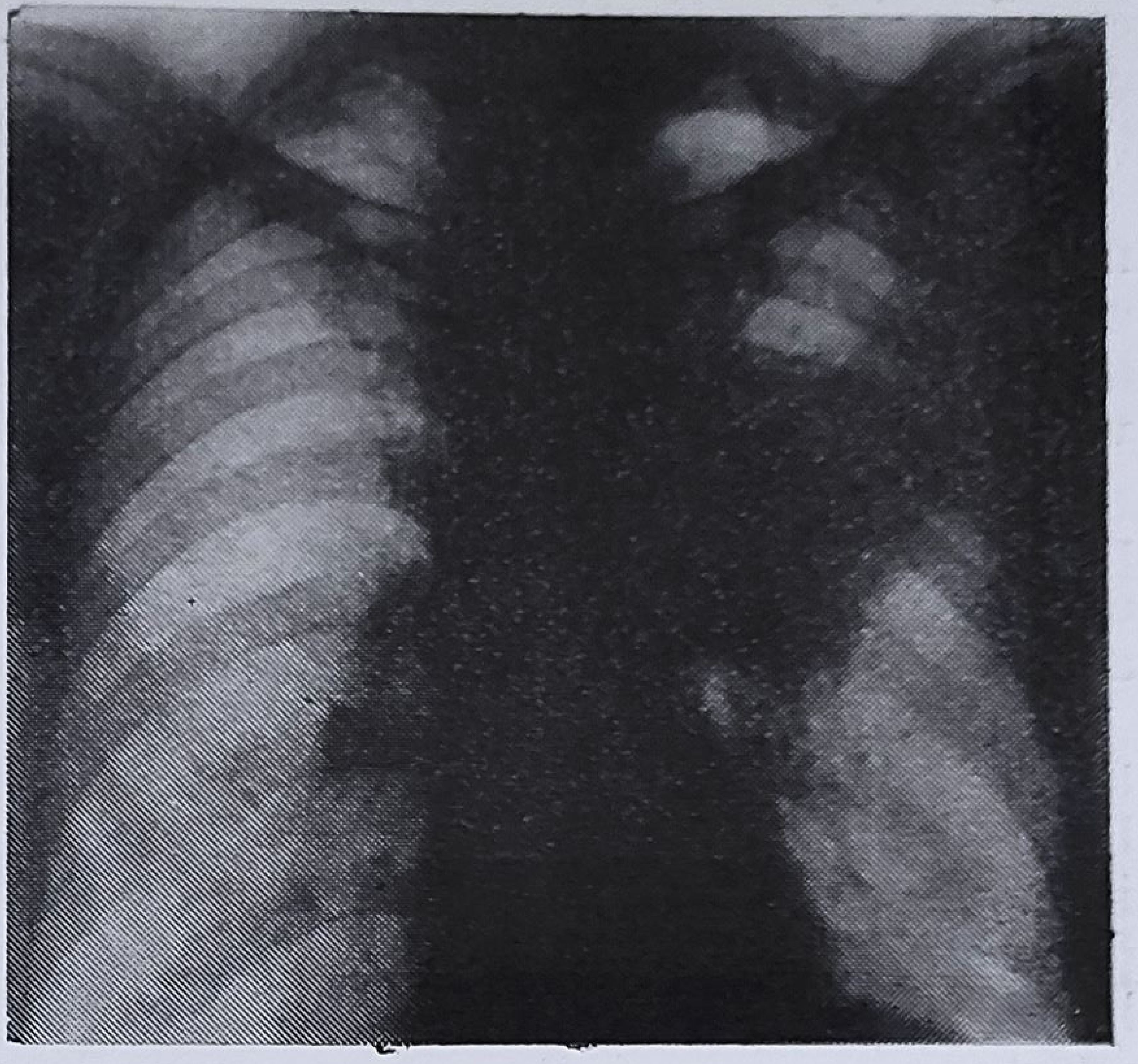


Fig. 38 a. — I. L. 55 ani, bărbat. Tuse, dureri în hemitoracele stîng, febră, slăbire. Imagine radiologică de tumoare ganglionară de mărimea unui măr. Zonă mare de atelectazie laterală secundară (colecția dr. A. Rosenberg).



în clinica afecțiunilor bronho-pulmonare a arătat că în cazuri diagnosticate ca tuberculoză, supurații pulmonare cronice etc., era vorba în realitate de un cancer pulmonar.

Bronhoscopia se indică ori de cîte ori există o stenoză bronșică sau dispnee, opresiune toracică, fenomene astmatice, tuse rebelă sau repetate spute hemoptoice. În prezența unei bronhoscopii negative nu trebuie însă să se infirme o suspiciune clinică și radiologică de cancer. Aceasta denotă că tumoarea nu se află în bronhiile mari, sau în cîmpul vizibilității bronhoscopului, și alte cercetări se impun.

Dată fiind frecvența mare a cancerului la nivelul bronhiilor mari, în 70—90% din cazuri bronhoscopia dă rezultate pozitive în cancer și în multe cazuri poate permite o depistare în perioada inițială. Geraix, practicînd bronhoscopia la 226 de bolnavi cu can-



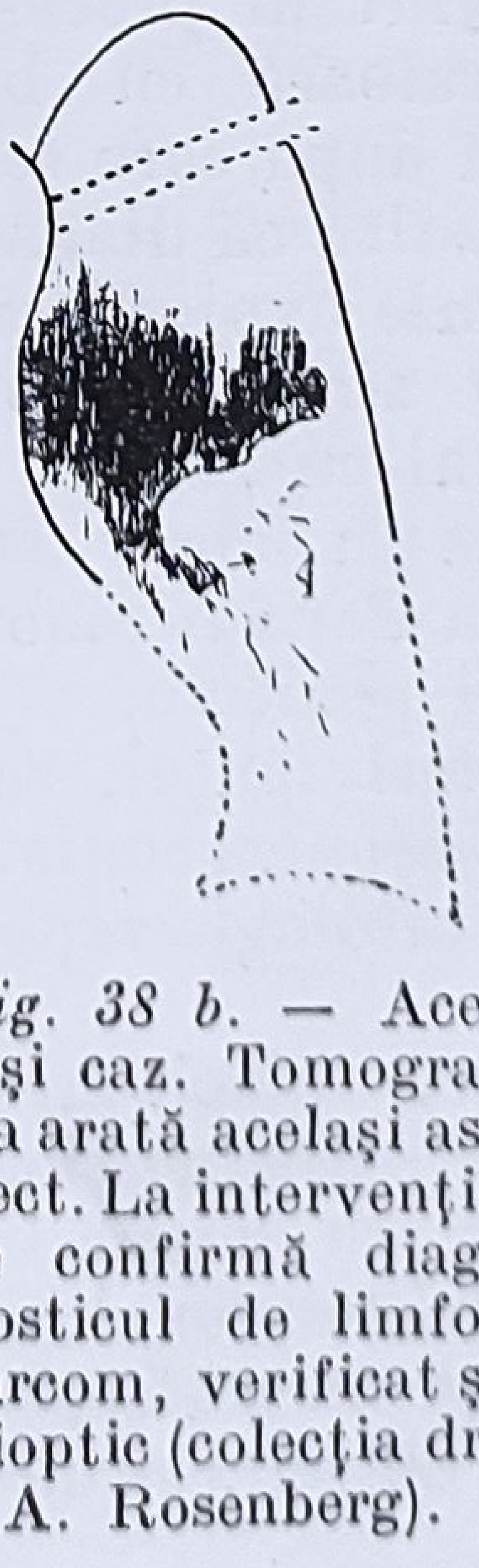


Fig. 38 b. — Același caz. Tomografia arată același aspect. La intervenție se confirmă diagnosticul de limfosarcom, verificat și bioptic (colecția dr. A. Rosenberg).

cere bronho-mediastino-pulmonare, a reuşit să pună diagnosticul la 3/4 dintre ei, fiind însă uneori necesară repetarea examenului. După sediul tumorii, diagnosticul este mai mult sau mai puţin uşor.

În studiul cancerului periferic, sau cînd tumoarea este peribronşică, nelezînd mucoasa, se impune *bronhografia*, metoda bronhologică indirectă care permite studiul sub ecran radiologic al permeabilităţii bronhiilor şi al motilităţii lor, studiul raporturilor dintre bronhii şi structurile vecine.

Coroborarea datelor clinico-radiologice de suspiciune de cancer, cu punerea în evidenţă a leziunilor endobronşice cu caracter neoformativ la examenul endoscopic, stabileşte diagnosticul macroscopic de tumoare, aceasta fără însă a avea caracter absolut.

Biopsia obţinută prin bronhoscopie sau prin toracoscopie şi toracotomie, confirmă, în imensa majoritate a cazurilor, diagnosticul clinic, radiologic şi bronhologic al cancerului. Astfel, se poate evita trimiterea spre intervenţie a unor cazuri cu leziuni endobronşice cu caracter neoformativ şi care pot fi necanceroase (tumori benigne sau reacţii neoformative endobronşice provocate de inflamaţii specifice sau nespecifice bronhc pulmonare).

Din modul de recoltare şi din structura fragmentelor de biopsie pot să rezulte unele dificultăţi; astfel, din experienţa Institutului de ftiziologie din Bucureşti, din cauza condiţiilor de recoltare a materialului bioptic sau din cauza cheagurilor, hemoragiilor, necrozelor sau proceselor inflamatoare, în 10% din cazuri nu se poate pune diagnosticul. Repetarea biopsiei duce, în 3/4 din aceste cazuri, la precizarea diagnosticului.

În caz de localizare cortico-pleurală a cancerului — eventualitate de altfel foarte rară — se poate practica *pleuroscopia*.

Pneumomediastinul permite aprecieri asupra tumorilor centrale, asupra participării mediastinului în procesul patologic.

Toracotomia exploratoare cu biopsia extemporanee este ultima şi cea mai directă metodă după care se poate face exereză lobară sau pulmonară. Din literatură rezultă că diagnosticul de cancer s-a confirmat în 50% din cazuri de toracotomie exploratoare făcută pentru un cancer pulmonar.

Metodele citologice sînt inferioare examenului histopatologic şi în nici un caz nu-l pot înlocui.

Pentru a se confirma un cancer, se poate merge la cercetarea cu celulele canceroase (prin metoda Papanicolaou etc.) în spută; metoda dă rezultate inconstante, în general pozitive.

În afară de examenul sputei, se poate cerceta materialul de secreţie bronşică recoltat prin bronhoscopie. Metoda aceasta este mai puţin fructuoasă decît examenul citologic repetat al sputei pentru identificarea celulelor canceroase.

Metodele serologice, biochimice, fizico-chimice, nu oferă nimic specific, mai ales pentru diagnosticul precoce al cancerului bronho-pulmonar. Viteza de sedimentare devine foarte mare de-abia cînd celulele canceroase invadează ţesutul mezenchimal.

Se impune, aşadar, ca orice afecţiune pulmonară cu etiologie neclarificată, la un bărbat peste 40 de ani, să ne facă să bănuim existenţa unui cancer

bronho-pulmonar, urmînd a utiliza în termen scurt toate metodele clinico-radiologice, bronhologice şi, la nevoie, toracotomia exploratoare cu biopsie extemporanee, pentru un diagnostic precoce.

ASPECTE CLINICE

Aspectele clinice ale cancerului bronho-pulmonar şi mai ales acelea ale formelor *iniţiale* pot fi destul de polimorfe.

Debutul poate fi latent, asimptomatic, cu manifestări acute pseudo-pneumonice, sau cu caractere din afara sferei aparatului respirator.

În general medicul se poate afla, fie în situaţia în care tumoarea pulmonară se exteriorizează prin simptome bogate (cancer manifest), fie în faţa unui tablou clinic, frust, diagnosticul depinzînd de explorările speciale.

Tusea este iritativă, chinuitoare, persistentă şi rebelă la terapia obişnuită. Survine uneori în paroxisme, amintind de astmul bronşic sau

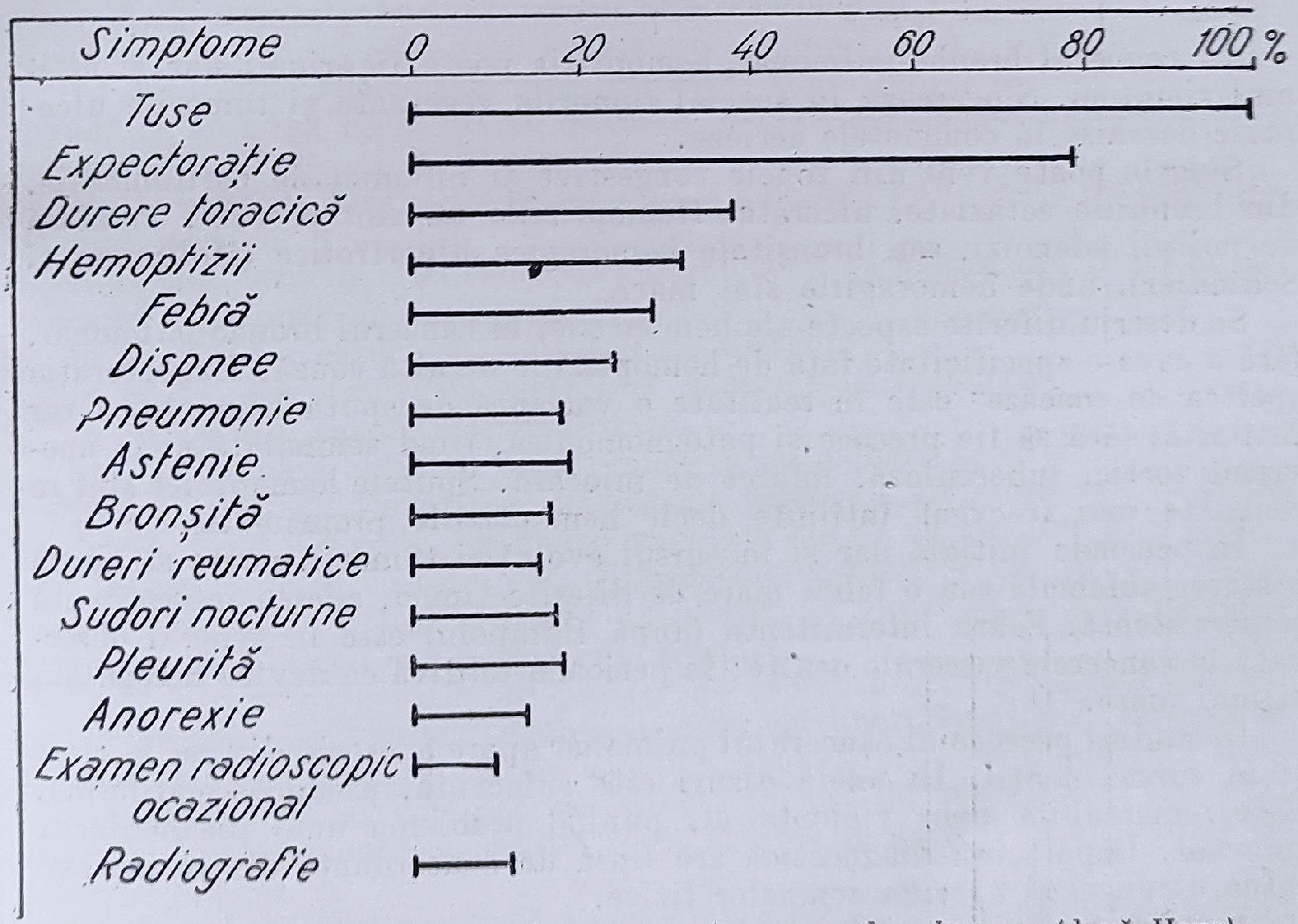


Fig. 39. — Frecvenţa simptomelor precoce în cancerul pulmonar (după Haug).

de tusea convulsivă. Apărînd fără nici o cauză, cu caracterele de mai sus la un bărbat de peste 40 de ani, este semnificativă pentru ipoteza unui cancer bronşic.

Durerea toracică poate îmbrăca toate tipurile. Uneori bolnavii acuză o durere interscapulară; este intensă, persistentă şi rezistentă la tratament.

Sediul este variabil sau cu o localizare precisă, iradiind către umeri, braț, hemicraniu, sau spre abdomen. Avînd sediu precordial, poate simula o criză de stenocardie. Comprimarea laterală sau dorso-ventrală a toracelui provoacă dureri. Poate să apară precoce, să dispară ulterior sau să se accentueze progresiv.

Hemoptizia, după unii autori, este frecvent întîlnită în cancerul bronșic. Nu poate fi însă criteriu fidel de diagnostic, existînd și în multe alte afecțiuni pulmonare. Moerschi, care a anchetat un lot de bolnavi cu hemoptizii, a găsit următoarele afecțiuni cauzale:

— tumori maligne pulmonare	59
— bronșiectazii	53
— bronșită cronică	18
— tuberculoză pulmonară	11
— abces pulmonar	20
— tulburări circulatoare	2
— diagnostice diferite	47

În cancerul bronho-pulmonar, hemoptizia poate fi primul dar și ultimul simptom. Sîngerează în special tumorile vegetante și tumorile ulceroase deschise în conductele aeriene.

Sîngele poate veni din zonele congestive și inflamațiile peritumorale, din bronhiile ectaziate, ulcerate. Hemoptiziile nu sînt profuze, în afară de polipii adenoizi, sau bronșitele hemoragice hipertrofice (Hollmann și Schindler), unde hemoragiile sînt mari.

Se descriu diferite aspecte ale hemoptiziei în cancerul bronho-pulmonar, fără a avea o specificitate față de hemoptiziile de altă cauză. Expectorația „peltea de coacăze" este în realitate o variantă de spută hemoptoică rar întîlnită, fără să fie precoce și patognomonică, fiind semnalată și în anevrism aortic, tuberculoză, infarct de miocard. Sputele hemoptoice sînt în realitate mai frecvent întîlnite decît hemoptiziile propriu-zise.

În perioada inițială dar și în cursul evoluției tumorii, poate să apară o stare subfebrilă sau o febră mare de diferite tipuri, adesea intermitentă și persistentă. Febra intermitentă (după Hampeln) este în general observată în cancerele viscerale oculte; în perioada tardivă ea devine neregulată și mai mare.

În stadiul precoce al cancerului pulmonar apare adesea o *dispnee* la efort și în cursul nopții. În unele cazuri este sufocantă, pseudoastmatiformă. Este remarcabilă prin violența ei, punînd problema unui pneumotorax sufocant. Importanță diagnostică are lipsa de concordanță dintre intensitatea dispneei și absența semnelor fizice.

Astenia poate fi întîlnită în perioada inițială într-o proporție de 45%, iar pierderea în greutate într-o proporție de 25%.

Examenul clinic în acest stadiu este necaracteristic. Uneori se constată un *hippocratism digital* sau o dilatare a capilarelor venoase la baza hemitoracelui respectiv.

Examenul sîngelui poate arăta o hemogramă normală. De obicei viteza de sedimentare a hematiilor este crescută, *fibrinemia* de asemenea crescută, iar presiunea venoasă poate să difere de la o mînă la alta.

În stadiul precoce, cancerul bronho-pulmonar se poate prezenta ca o pneumonie, pleurită, tuberculoză, gripă, bronho-stenoză, abces pulmonar etc., prilejuind descrierea diverselor semne de debut ale cancerului. Aceasta are o importanță practică redusă, creînd uneori chiar confuzii.

În *formele cu debut asimptomatic*, examenul radiologic de control sau întîmplător poate depista o imagine toracică anormală.

Lorsen și Knüppel, pe 800 000 de persoane examinate radiologic, descoperă 400 de cazuri de tuberculoză evolutivă și 180 de tumori, care au evoluat fără nici o tulburare subiectivă sau obiectivă. În numeroase statistici se arată că examenul radiologic poate fi revelator al unui cancer. De aci rezultă marea importanță a microfotoradiografiei și a examenelor radiologice periodice pentru depistarea cancerului în stadiul precoce.

Se știe că debutul cancerului bronho-pulmonar se poate manifesta în unele cazuri prin *metastaze*, care domină tabloul clinic.

Adenopatia supraclaviculară poate atrage atenția asupra cancerului pulmonar; aceasta este dură, uneori aderentă și mai frecventă la dreapta. Biopsia ganglionară permite diagnosticarea tumorii și a tipului histologic.

În cazul cînd adenopatia este retroclaviculară profundă, Jaccoud recomandă să se pună bolnavul să tușească, pentru a se putea evidenția adenopatia.

Multe erori de diagnostic se fac cînd o tumoare pulmonară necunoscută dă metastaze la distanță.

Rare sînt cazurile cînd cancerul pulmonar nu dă metastaze. După Koch, cancerul pulmonar ar fi:

în 76,6% din cazuri cu metastaze la distanță;
în 17,3% din cazuri cu metastaze ganglionare regionale;
în 5,4% din cazuri fără metastaze.

Sînt numeroase exemple cînd tumoarea pulmonară se exteriorizează cu simptome cerebrale, simulînd: hemoragie cerebrală, scleroză sau tumoare cerebrală, fiind vorba de metastaze cerebrale sau de un sindrom osos (fracturi osoase, tumori costale) etc. Rîmniceanu comunică un caz de cancer primitiv pulmonar stîng cu punct de plecare în epiteliul micilor bronhii, care a evoluat inițial sub masca unei sciatice.

În stabilirea diagnosticului pozitiv de cancer bronho-pulmonar într-un stadiu precoce, se va ține seamă de apariția unor simptome subiective pulmonare (tuse, dispnee, durere toracică, spută etc.), fără o evidentă semnătură etiologică cu caracter persistent, uneori de intensitate violentă, necedînd la tratamente obișnuite, toate acestea în special la un bărbat de peste 40 de ani.

Examenul radiologic va întări suspiciunea rezultată din examenul anamnestic și clinic și se vor face neîntîrziat celelalte examene speciale menționate.

În formele cu debut asimptomatic, controlul radiologic periodic este de cea mai mare importanță.

Diagnosticul diferențial în stadiul inițial al bolii este dificil. Din cauza simptomelor subiective nespecifice și a polimorfismului imaginii radiologice, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte pneumopatii și cu afecțiuni mediastinale sau pleurale. Aceasta în funcție de localizarea

tumorii. Dificultăţile de diagnostic sînt şi mai mari cînd cancerul se exteriorizează prin simptome extrapulmonare.

Examenul radiologic are o importanţă deosebită în suspectarea unei tumori pulmonare. Aceasta nu înseamnă că pe baza unui clişeu radiografic se poate pune diagnosticul de cancer, aspecte identice radiologice putînd fi de cauze diverse.

De aceea, pentru diagnosticul diferenţial al cancerului bronho-pulmonar se vor avea în vedere criteriul radiologic, precum şi datele anamnestice şi clinice.

Aspectele radiologice în cancerul bronho-pulmonar sînt polimorfe şi necaracteristice. Dată fiind însă discreţia iniţială a simptomelor clinice, în faţa unei opacităţi radiografice fără probă etiologică trebuie să suspectăm o tumoare pulmonară.

În genere, modificările de densitate ale parenchimului pulmonar produse de cancer nu se deosebesc de modificările de densitate produse de orice altă leziune infiltrativă. Pot exista opacităţi pulmonare discrete, de origine neoplazică şi foarte dense, de natură infiltrativă. Aşa încît diagnosticul radiologic de cancer nu poate fi pus pe baza intensităţii opacităţii pulmonare. Celelalte caractere, ca: localizarea, forma, conturul opacităţii sînt de luat în consideraţie pentru diagnosticul diferenţial.

FORME ANATOMO-CLINICE

Abrikosov descrie şase forme de cancer bronho-pulmonar:

1. **Cancerul mic al unei bronhii intrapulmonare**, întîlnit în 3% din totalul cancerelor pulmonare. Radiologic, se prezintă ca o opacitate rotundă sau ovalară, omogenă, bine delimitată, situată departe de hil, în plin parenchim sănătos. Descoperirea ei se face adesea cu ocazia depistării în masă sau cînd tumoarea, progresînd, prinde pleura şi apar dureri.

2. **Cancerul obliterant al bronhiilor mari**. Aspectele radiologice sînt în legătură cu tulburările de ventilaţie canaliculară şi într-o măsură mai mică cu dezvoltarea tumorii însăşi. Cînd obliterarea este parţială, se constată un emfizem segmentar sau lobar. Cînd nodulul tumoral obstruează total bronhia, în locul emfizemului segmentar sau lobar apare atelectazia, cu caracterele ei radiologice, morfologice şi funcţionale. În faţa unei atelectazii trebuie să ne gîndim în primul rînd la o stenoză bronşică determinată de cancer bronho-pulmonar, adenopatie mediastinală, anevrism aortic, stenoză cicatriceală etc. În teritoriul atelectaziei apar fenomene supurative care dau opacităţii un aspect neomogen, uneori adevărate imagini hidroaerice.

3. **Cancerul masiv nodos bronhogen** este cea mai frecventă formă de cancer pulmonar (80%), prezentîndu-se radiologic ca o opacitate rotundă sau ovalară, cu contur zdrenţuit, bine delimitat la nivelul sau în apropierea hilului. Opacitatea pătrunde şi în transparenţa parenchimului pulmonar învecinat, dînd opacităţi liniare cu direcţie radiară, spre periferie. Aceste prelungiri dendritice pot ajunge pînă la pleură, dînd pleurezie sanguinolentă, şi în acest caz aspectul radiologic al cancerului este poli-

morf, cu fenomene atelectatice și fenomene inflamatoare sau supurative secundare.

4. **Cancerul bronhogen ramificat** se prezintă radiologic sub forma unor *opacități liniare, sinuoase, traducînd propagarea de-a lungul bronhiilor* și se întîlnește în 9% din cazuri (Diestein). Uneori pleurezia hemoragică, produsă prin propagare la periferie, poate fi singura expresie a tumorii pulmonare. Și în această formă de cancer găsim, radiologic, atelectazii și supurații secundare.

5. **Forma infiltrativă sau pneumonică** rar întîlnită se prezintă ca o opacitate intensă pneumonică, cuprinzînd un lob. La început imaginea este omogenă, apoi devine neomogenă, cu sau fără imagini hidroaerice. Localizată adesea bazal, se pretează la confuzii cu abcesul pulmonar.

6. **Forma mediastinală sau mediastino-pulmonară**, cu opacitate mediastinală cu limite bine precizate, cu contur rotund sau policiclic este expresia metastazelor subpleurale, mediastinale și a adenopatiei multiple. Cunoașterea acestei forme are importanță pentru diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni mediastinale.

După Linberg, trebuie notat și cancerul pleural, care dă opacități intense, rotunde, omogene, bine delimitate și cu revărsat pleural, adesea hemoragic.

Cancerele metastatice pulmonare se prezintă ca tumorete rotunde, dense, bine conturate, fără supurații pulmonare și foarte rar cu atelectazie.

Cunoașterea formelor cancerului bronho-pulmonar și a manifestărilor radiologice atît de polimorfe, arată dificultățile de diagnostic ce se pot ivi, producîndu-se confuzii cu majoritatea pneumopatiilor cronice.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TUMORILOR PULMONARE

În funcție de localizarea lor, diagnosticul diferențial al tumorilor pulmonare se face cu:

a) opacități ale regiunilor hilare;
b) opacități parenchimatoase;
c) opacități periferice cu sau fără exsudat pleural;
d) opacități micronodulare diseminate.

a) **Opacitățile regiunilor hilare** se pretează la un diagnostic diferențial cu cancerul pulmonar, cu atît mai mult cu cît forma mediastino-hilară a cancerului pulmonar ocupă primul loc în ceea ce privește frecvența și importanța clinico-radiologică.

După Ocikin, frecvența și intensitatea metastazării ganglionilor limfatici intratoracici în cancerul bronho-pulmonar este de 93,8%. Adesea leziunea bronșică tumorală este atît de mică, încît nici anatomopatologic nu e descoperită; în schimb, ganglionii limfatici afectați secundar sînt măriți apreciabil și ușor de pus în evidență. E posibil ca multe carcinoame primitive de ganglioni limfatici mediastinali să fie în realitate forma mediastinală a cancerului pulmonar, nediagnosticată nici necroptic.

Clinic, diagnosticul formei mediastinale a cancerului bronho-pulmonar se pune pe aspectul simptomatologic și evolutiv, ca și în cazul unei tumori de mediastin, iar radiologic, pe caracterul policiclic al contururilor umbrei

mediastinale, afectare unilaterală sau asimetrie a umbrelor hilare, cînd afectarea este bilaterală. În cîmpul pulmonar se constată o opacitate infiltrativă sau atelectatică. Localizarea este mai frecventă în dreapta.

În *adenopatia hilară tuberculoasă, floridă* (primară sau mai rar secundară), ganglionii sînt astfel delimitați, rotunzi, dînd o opacitate unilaterală sau bilaterală (în cancerul pulmonar, de regulă, opacitatea este unilaterală). Uneori mai poate fi văzut focarul primar pulmonar.

În spută se pun rar în evidență bacili Koch; de altfel prezența bacililor nu exclude cancerul bronșic. În ultima vreme se discută asupra asocierii tuberculozei pulmonare și a cancerului bronșic. După Delarue și Paillas, leziunile tuberculoase se găsesc în aproximativ 7% din totalul cancerelor bronșice. Barzel și Kern, pe 298 cancere bronșice, găsesc 23 cazuri de tuberculoză floridă. Popper și colab. arată că asocierea cancer bronșic și tuberculoză pulmonară este foarte rară. În cazurile cînd se înregistrează această asociere, cel mai frecvent tuberculoza succede cancerului. Ambele afecțiuni avînd inițial aceeași simptomatologie, diagnosticul este foarte dificil atunci cînd baciloscopia este pozitivă. Viteza sedimentară poate fi la fel în ambele afecțiuni, de asemenea și tabloul sanguin. Reacția Mantoux intens pozitivă, prezența concomitentă a unui eritem nodos, pledează pentru adenopatie tuberculoasă la un copil sau adolescent, unde aceste semne au valoare.

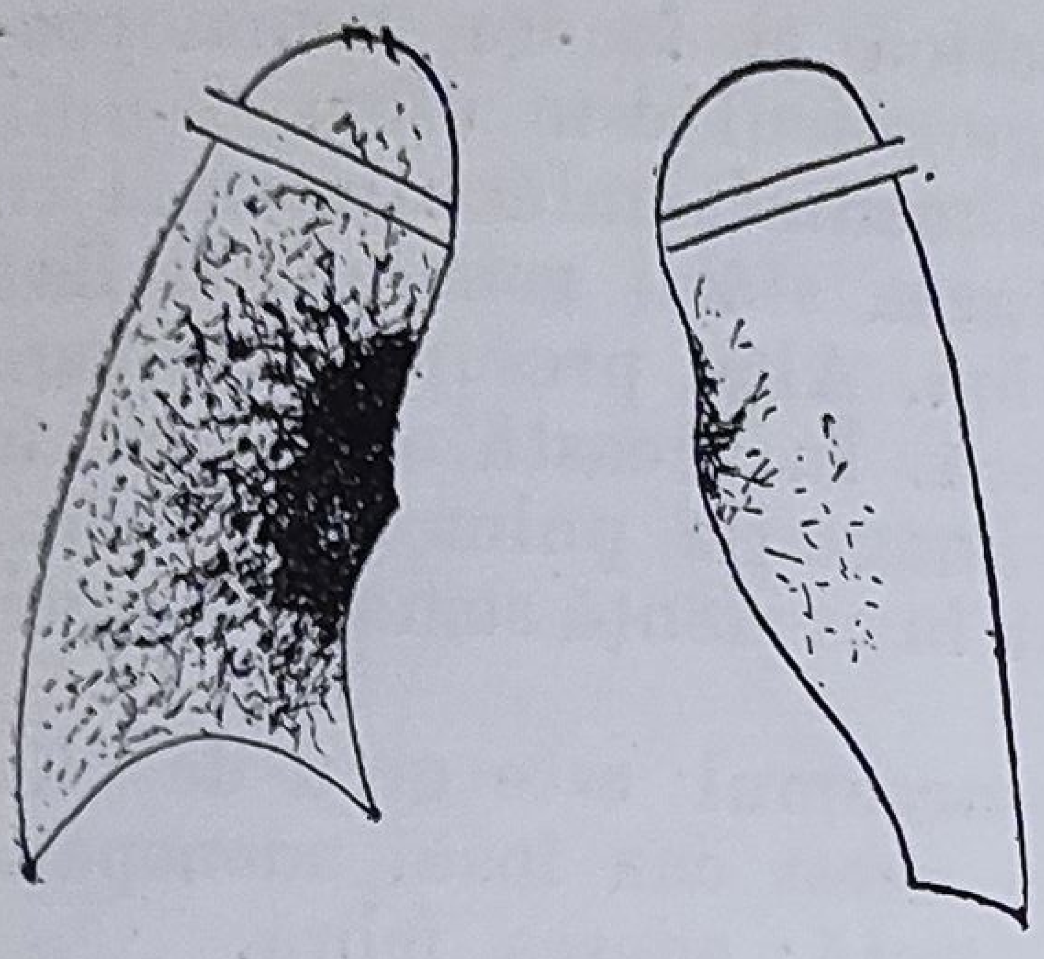
Pentru cancer pulmonar, este de luat în considerație intensitatea durerii toracice, a dispneei și tusei, persistența lor (în caz cînd aceste simptome există) la un bărbat de peste 40 de ani. Radiografii în serie, făcute la interval de săptămîni sau luni, arată o agravare.

Adenopatia hilară tuberculoasă veche vindecată, adesea calcificată, nu pune probleme grele de diagnostic. În acest caz lipsesc semne clinice subiective și obiective. Examene radiologice în serie arată o lipsă a unei activități a procesului ganglionar.

Pentru tuberculoză pledează de asemenea și prezența calcificărilor în regiunile hilare.

În *limfogranulomatoza malignă* (Hodgkin), radiologic se constată umbre ganglionare, adesea bilaterale, intense, cu invadarea parechimului pulmonar. Din punct de vedere clinic, se găsesc frecvent adenopatii și în alte teritorii (latero-cervical, axilar etc.), o febră de tip ondulant sau necaracteristică, splenomegalie uneori și determinări cutanate (prurit sau infiltrații specifice). Examenul sîngelui arată leucocitoză sau leucopenie, limfopenie marcată, uneori monocitoză și eozinofilie. Biopsia ganglionară sau splenograma pune în evidență polimorfismul celular și celule gigante de tip Sternberg, caracteristice pentru această boală.

Sindromul Besnier-Boeck-Schaumann, în forma mediastino-bronho-pulmonară, se confundă uneori cu cancerul bronho-pulmonar sau cu tuberculoza. În acest sindrom însă, adenopatia hilară este bilaterală, se găsesc zone hiperplazice pulmonare sau scleroză densă și difuză. La repetate examene radiografice se pune în evidență regresiunea opacității lor, pînă la dispariția lor. Clinic, se găsesc ganglioni duri, mobili, izolați și în alte teritorii (cervical, axilar, în regiunea cotului etc.), cu o stare generală bună, splină ușor mărită și nu rareori manifestări din partea altor organe, în cursul evoluției lungi a acestei boli (sarcoid cutanat, osteită multiplă cistoidă



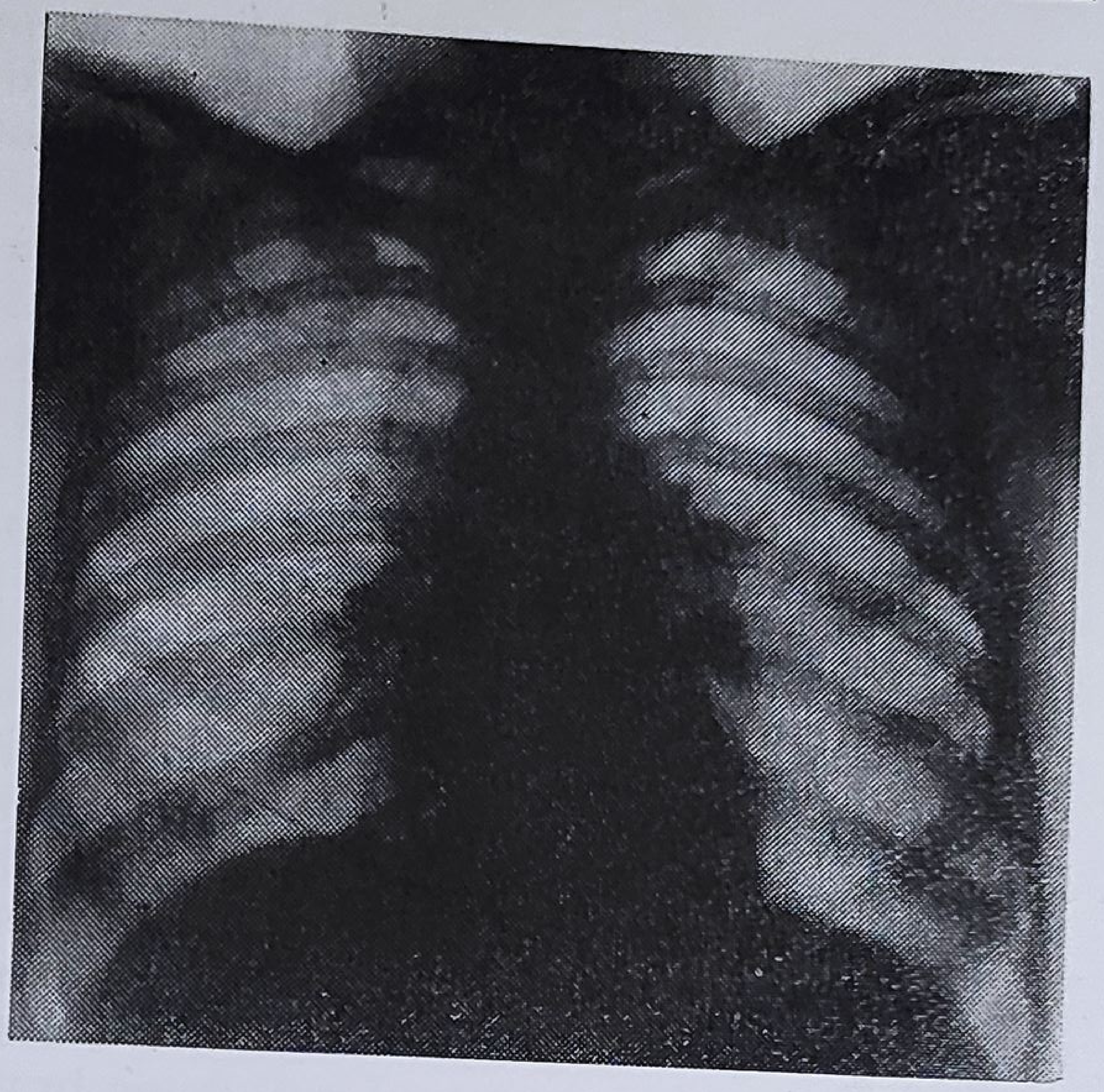


Fig. 40. — O. P. 36 ani, bărbat. Limfogranulomatoză malignă (Hodgkin) cu diseminare miliară pulmonară dreaptă (colecția dr. Zibalis).

sau sindrom Heerfordt-parotidită, pareză facială, simptome oculare). Reacția Mantoux este negativă la începutul bolii. Biopsia ganglionară sau musculară pune în evidență granulomul cu celule epitelioide și gigante fără cazeificare. Testul cutanat Nickerson-Kveim (apariția nodulului tipic histologic la o lună după injecția unei emulsii de țesut uman provenit din ganglioni sau splină de B.B.S.) este pozitiv în 86% din cazuri.

Limfoblastomul macrofolicular (sindrom Brill-Symmers) se însoțește de o adenopatie mediastinală, care apare tardiv, după ce afecțiunea a prins ganglionii cervicali (debutul frecvent al bolii). Ganglionii mediastinali se contopesc, dînd contur policiclic.

Clinic , se constată o stare generală bună timp de ani de zile. Splina este adesea mărită.

Examenul histologic al unui ganglion periferic pune în evidență un folicul mare, 96% din celulele foliculului fiind limfoblaști.

Limfomul luetic dă o adenopatie hilară unilaterală, ca și cancerul bronho-pulmonar, dar antecedentele, existența de ganglioni mici în alte teritorii, reacția Wassermann pozitivă, permit diagnosticul. Dificultate în cazul altor afecțiuni ganglionare care pot da rezultate serologice pozitive. Spre deosebire de tuberculoza ganglionară, în limfomul luetic nu se constată calcificări.

Leucemia limfatică are o adenopatie hilară bilaterală, existînd ganglioni periferici măriți și tabloul sanguin caracteristic. În formele aleucemice, mielograma este importantă, arătînd metaplazie limfatică.

Leucemia cu tumori. În sarcoleucoză, adenopatia mediastinală împrumută simptomele tumorilor mediastinale, în general. Se constată la examenul clinic angină, hemoragie, hepato-splenomegalie, febră și diverse focare metaplazice (osoase, mamare, pulmonare etc.). În faza inițială aleucemică, diagnosticul se face prin medulopunctură, biopunctură sau biopsii,

care pun în evidență hiperplazia hematopoetică și focare hematopoetice extramedulare. În stadiul leucemic, diagnosticul este ușor.

Kourilsky și alții au descris o adenopatie mediastinală bilaterală cu imagini pulmonare micronodulare, fără alterarea stării generale și fără semne clinice. Brocard admite etiologia virotică. Alții presupun etiologii variate sau chiar o formă de tuberculoză atipică. În această afecțiune, în cursul evoluției apar adenopatii periferice; imaginile pulmonare dispar în circa 8 luni de zile. Biopsia ganglionară pune în evidență semne de hiperplazie inflamatoare banală.

Limfosarcomul mediastinal, ca și reticulosarcomul este greu de diferențiat față de cancerul bronho-pulmonar. În acest caz însă, adenopatia este bilaterală. Starea generală este foarte alterată; adesea febră.

În silicoză se constată o adenopatie mediastinală bilaterală în formă de aripi de fluture, tramită pulmonară, noduli silicotici, emfizem bazal. Pentru diagnostic pledează factorul profesional (lucru în mediu cu bioxid de siliciu).

O serie de alte organe pot determina umbre hilare; astfel, *tiroida substernală*, mai ales cînd e în mediastinul posterior, *dilatația esofagiană* prin stenoză, *afecțiunile aortice*, staza hilară din *insuficiența cardiacă* etc. Examenul clinic, ca și examenul radiologic în poziții laterale, permite diferențierea acestora de forma hilară a cancerului bronșic.

Cancerul bronșic, cea mai frecventă tumoare pulmonară, trebuie diferențiat de alte tumori pulmonare mai rar întîlnite.

Sarcomul pulmonar este o tumoare de volum considerabil, cu extensie marcată către mediastin și cu frecvente semne de compresiune (cornaj, edem, circulație colaterală); clinic, se constată o adenopatie periferică. Natura tumorii se precizează prin biopsie.

Tumorile pulmonare benigne nu dau fenomene clinice locale sau generale, în afară de tumorile endobronșice benigne, care duc la hemoptizii. Radiologic, tumorile sînt în general mari, cu contur net, manifestîndu-se și prin sindrom de obstrucție bronșică cu atelectazie. Aceste tumori sînt rare și *crescum lentum*, spre deosebire de cancer. Dintre acestea, cele mai frecvente sînt neurinoamele, cu localizare în mediastinul posterior. Ade-

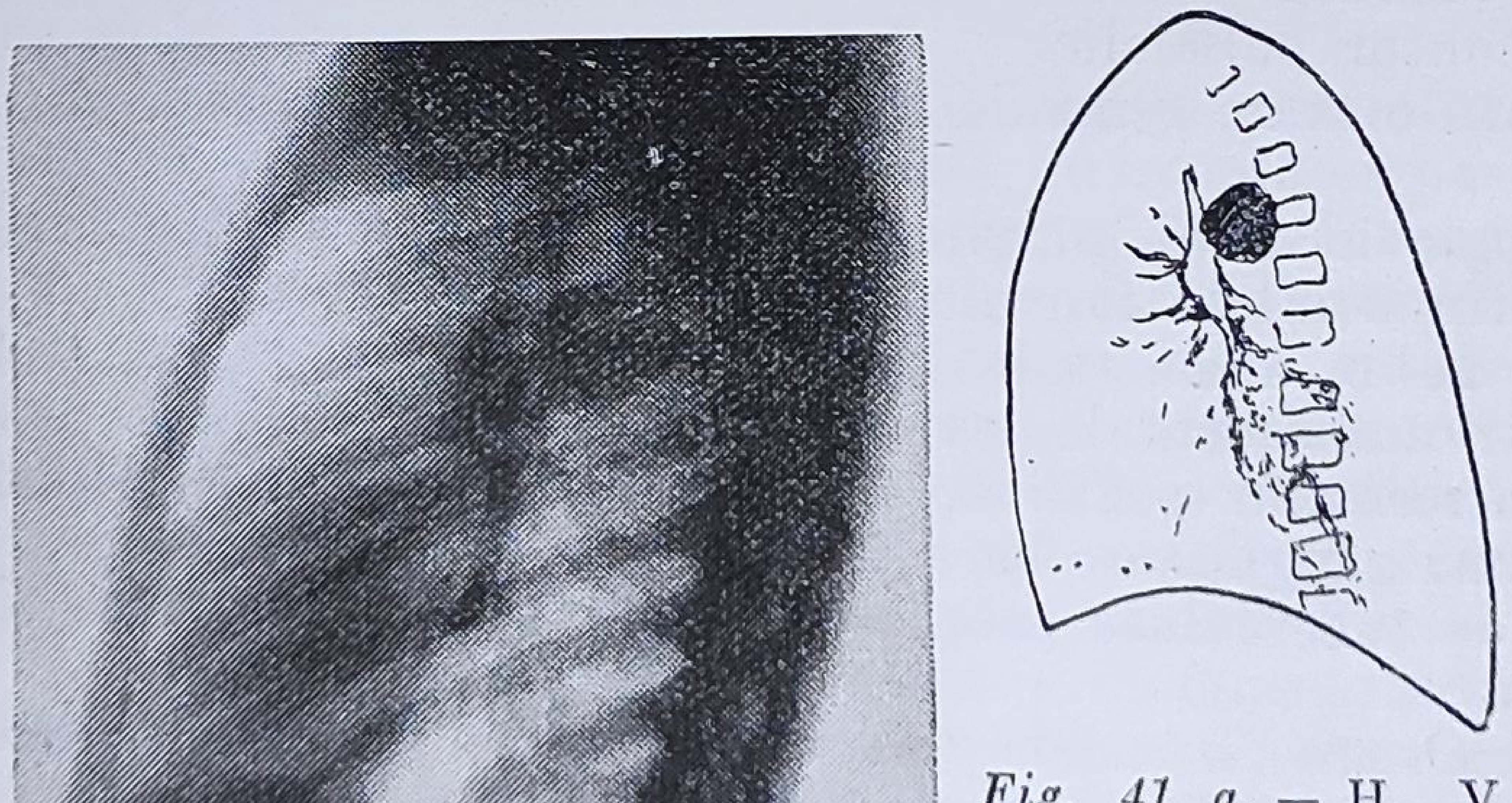


Fig. 41 a. — H. V. copil 6 ani. Clinic asimptomatic. Diagnostic prezumtiv: neurinom. La examenul de profil stîng imaginea opacă se proiectează la limita dintre mediastinul anterior și posterior. Nici o modificare de aspect a regiunilor învecinate. La operație: chist bronșic congenital. Ablație, vindecare (colecția dr. A. Rosenberg).

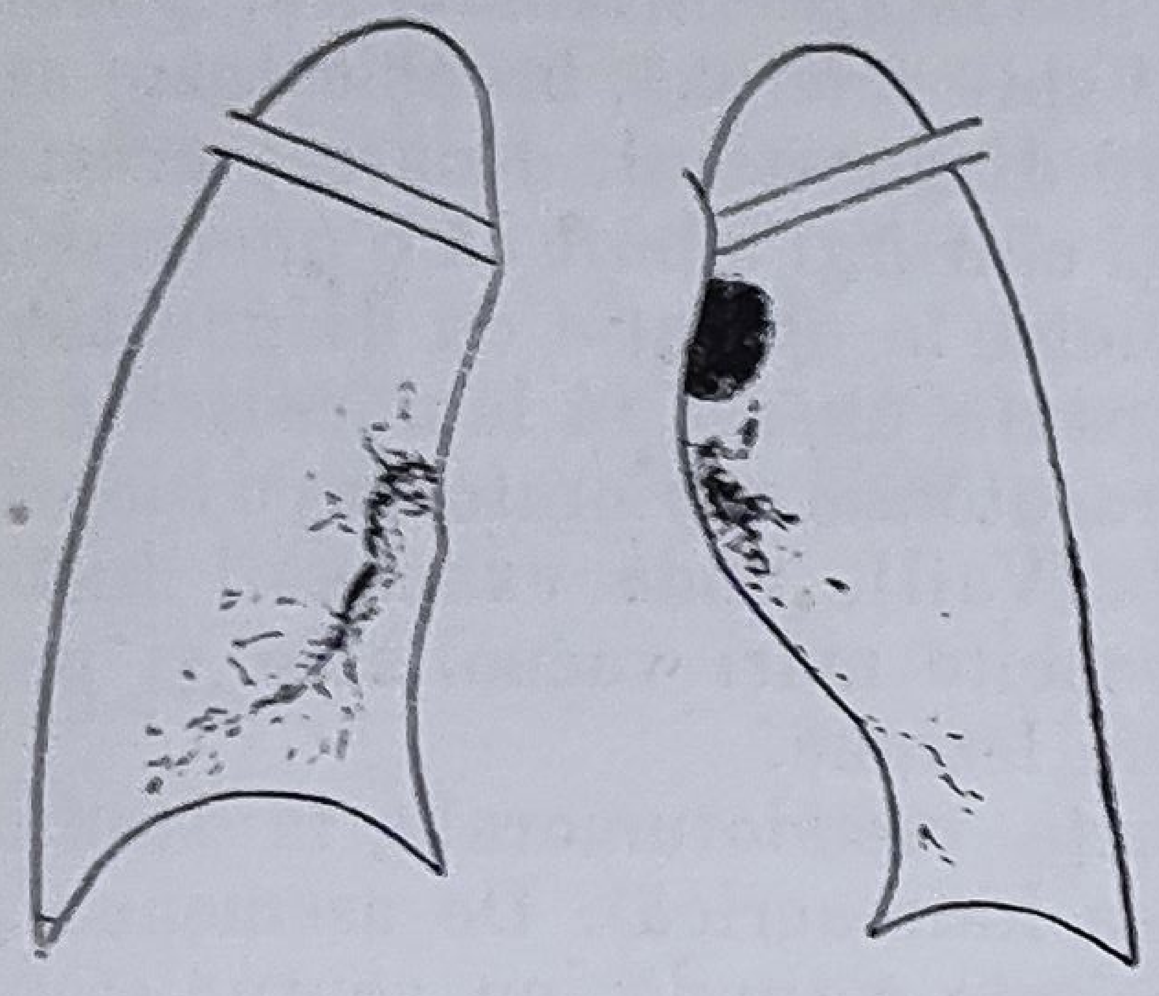
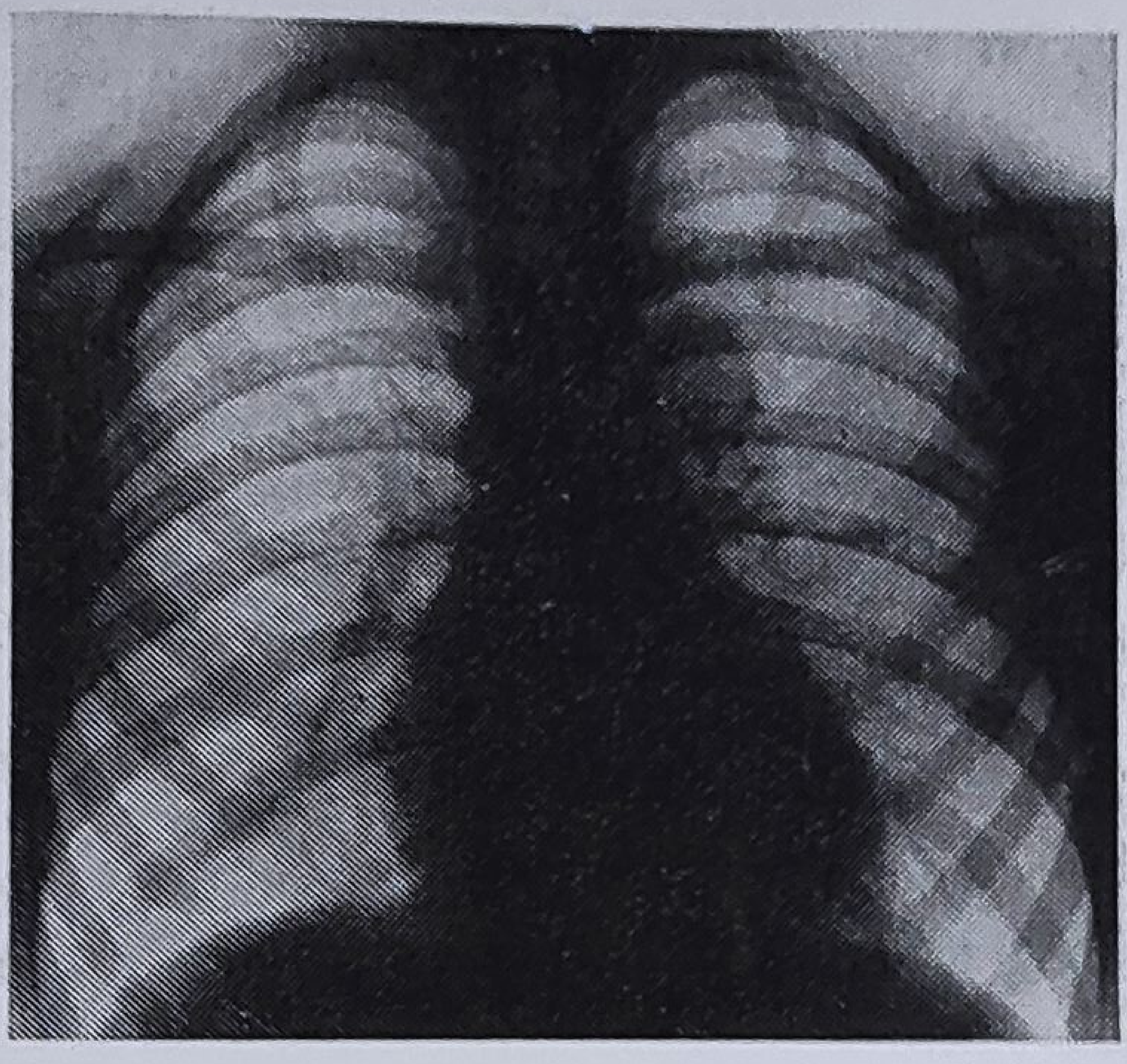


Fig. 41 b. — Acelaşi caz. Opacitate rotundă, contur regulat, dublînd conturul arcului aortic (colecţia dr. A. Rosenberg).



sea, ele apar în cadrul unei neurinomatoze generale cu tumori multiple cutanate. Clinic, se manifestă prin fenomene dureroase cu caracter de nevralgie intercostală şi sînt descoperite adesea întîmplător la examenul radiologic.

Teratoamele au punct de plecare în mediastinul anterior. Examenul radiologic pune în evidenţă natura dermoidală a acestor tumori, prin existenţa calcificărilor neregulate.

Dificultăţi de diagnostic se pot ivi şi în cazul altor tumori benigne (chist dermoid, lipom, angiom, acesta din urmă dînd frecvente hemoptizii).

Diverticulul pericardic, care are o localizare mai mult în dreapta, poate simula o tumoare hilară. Este însă nedelimitat, situat mai în profunzime şi ia forme variabile în raport cu respiraţia (în inspiraţia profundă umbra dispare).

Cancerul bronho-pulmonar, forma mediastinală, trebuie diferenţiat şi de *mediastinite* (descrise la capitolul „Sindrome mediastinale").

b) **Opacităţile tumorale parenchimatoase** şi mai ales *pneumonia interstiţială cronică* au un aspect radiologic ce trebuie diferenţiat de al cancerului bronho-pulmonar. Popper numeşte această pneumonie cronică, condensare pulmonară pseudotumorală.

Radiologic se constată o imagine opacă, de intensitate subcostală, neomogenă, cu contur şters, cu sediu parahilar, atît în cancerul bronşic, cît şi în pneumonia interstiţială. Uneori diagnosticul de cancer a fost pus pe baza unei opacităţi de intensitate costală, omogenă, rotundă, bine delimitată, dar examenul bioptic a arătat existenţa unei pneumonii cronice interstiţiale.

Nu numai radiologic, dar şi clinic aceste două afecţiuni sînt greu de diferenţiat. Clinic, pneumonia cronică interstiţială evoluează cu febră sau afebril, cu tuse iritativă, expectoraţie mucoasă, muco-purulentă sau cu striaţii sanguine, dureri toracice. Examenul obiectiv adesea este negativ.

Pneumonia cronică interstiţială succede de cele mai multe ori unei pneumonii acute şi evoluează ca un proces inflamator activ timp de ani

de zile, cu puseuri febrile recidivante și metastaze inflamatoare, putînd duce la cașexie. În multe cazuri evoluează spre scleroză, bronșiectazie sau abcedare. Prezența de cavități nu lămurește diagnosticul, deoarece acestea se pot găsi în cancer și în tuberculoză. Mulți chirurgi admit că o pneumonie interstițială cronică foarte des poate să ajungă la operație cu diagnosticul de cancer bronho-pulmonar. Bronhoscopia poate uneori să lămurească diagnosticul. Mijlocul sigur de diagnostic este toracotomia exploratoare cu biopsia extemporanee pe piese secționate la gheață (Vail), unde examenul histochimic pune în evidență infiltrații cu monocite mari vacuolizate și prezență de colesterol și esteri de colesterină în leziune.

Abcesele pulmonare pot prezenta aspecte pseudotumorale în stadiul incipient (înainte de a se produce imaginea hidroaerică). De asemenea și în stadiul de vindecare, cînd apare o opacitate rotundă, cu contur șters. Diagnosticul cu cancerul bronho-pulmonar este dificil, pentru că acesta din urmă se poate exterioriza ca un abces pulmonar.

Formele cavitare nesupurate ale cancerului pulmonar sînt frecvent întîlnite (21%). În aceste forme, radiologic se constată imagini cavitare de mărimi și localizări diferite. Excavația este neregulată, ușor excentrică în cuprinsul tumorii, care formează în jurul ei un fel de bordură opacă, cu aspectul „în ramă".

Forma cavitară a cancerului bronho-pulmonar este denumită și „*forma pseudotuberculoasă*". Spre deosebire însă de tuberculoza cavitară, lipsesc sindromul fizic cavitar, bronhia de drenaj și bacilii Koch în spută; de asemenea, vîrsta și evoluția bolii sînt diferite.

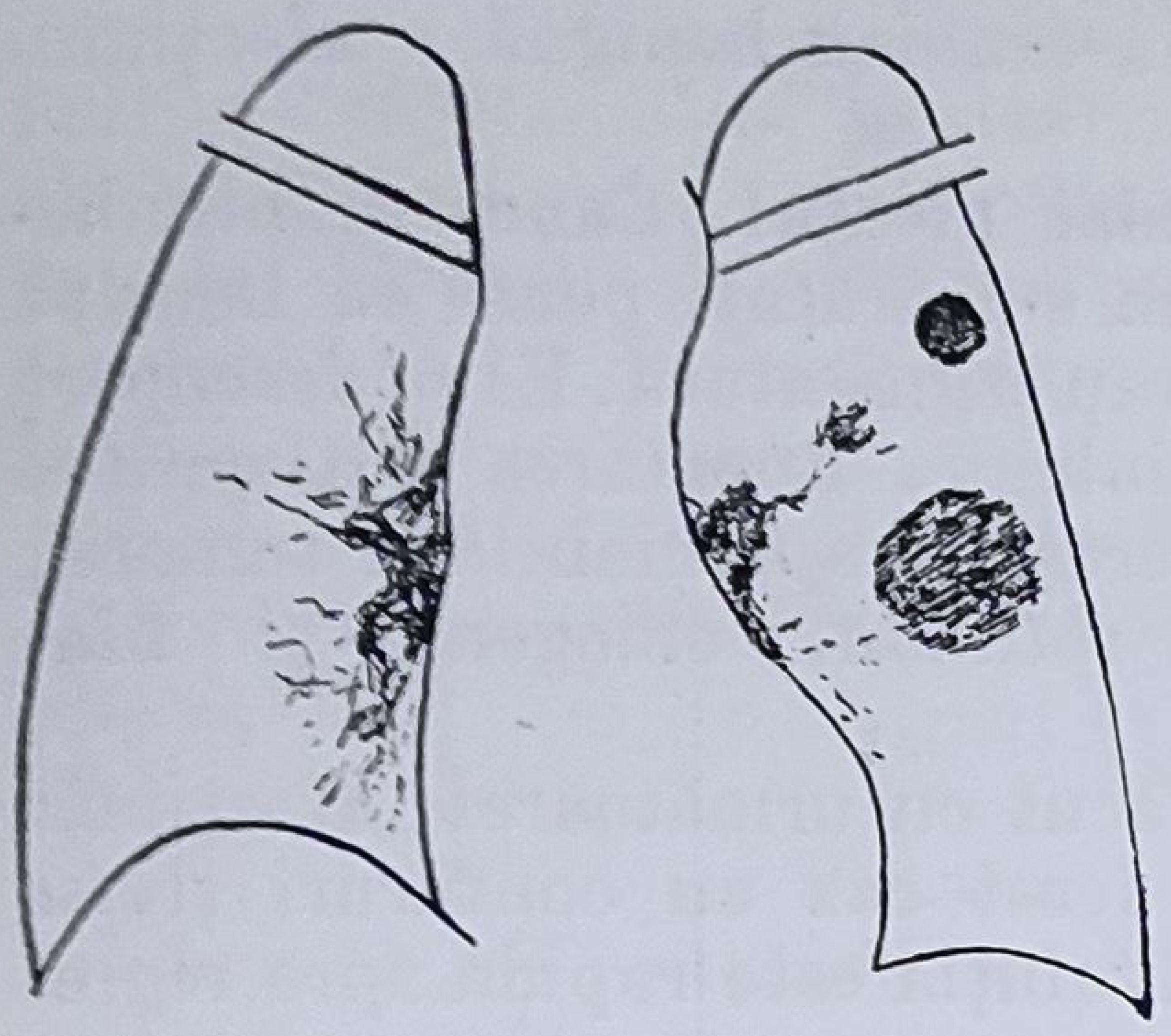
Forma cavitară a cancerului bronho-pulmonar se poate suprainfecta; spre deosebire însă de abcesul pulmonar, în cancerul bronho-pulmonar supurația este mai redusă, dar mai persistentă, excavațiile sînt mici, cu pereți neregulați, cu adenopatie hilară și aproape totdeauna în interiorul cavității se observă o linie de nivel orizontală. În spută se pot găsi uneori celule tumorale. Supurația nu cedează la antibiotice, evoluția este malignă. Diagnosticul se pune prin examen bronhoscopic și prin biopsie endobronșică.

Chistul hidatic are o imagine radiologică rotundă, permițînd să se întrevadă coastele. În inspirație profundă chisturile recente își modifică forma, „chistul respiră".

În chistul hidatic deschis se constată o imagine rotundă opacă, cu o mică bulă de aer situată superior ca o semilună (semnul lui Morquio). În chisturile supurate mai vechi apare o imagine hidroaerică cu nivel orizontal mobil. Diagnosticul radiologic este întărit prin prezența de eventuale chisturi hidatice și în alte organe, eozinofilia sanguină inițială și „testul eozinofiliei provocate", la 4 zile după intradermoreacția cu antigen Casoni. Proba Weinberg-Pîrvu sau intradermoreacția Casoni sînt pozitive.

Examenul clinic pune în evidență simptome asemănătoare acelora din cancerul pulmonar (hemoptizii mici frecvente, dureri toracice, tuse uscată, dispnee la efort), însă lipsesc semnele de alterare a stării generale.

Adenomatoza pulmonară sau carcinomul cu celule alveolare este o tumoare pulmonară primară rară, reprezentînd 1% din totalul cancerelor pulmonare. În ultima vreme se constată o creștere a frecvenței acestei tumori, paralel cu cea a cancerului pulmonar.



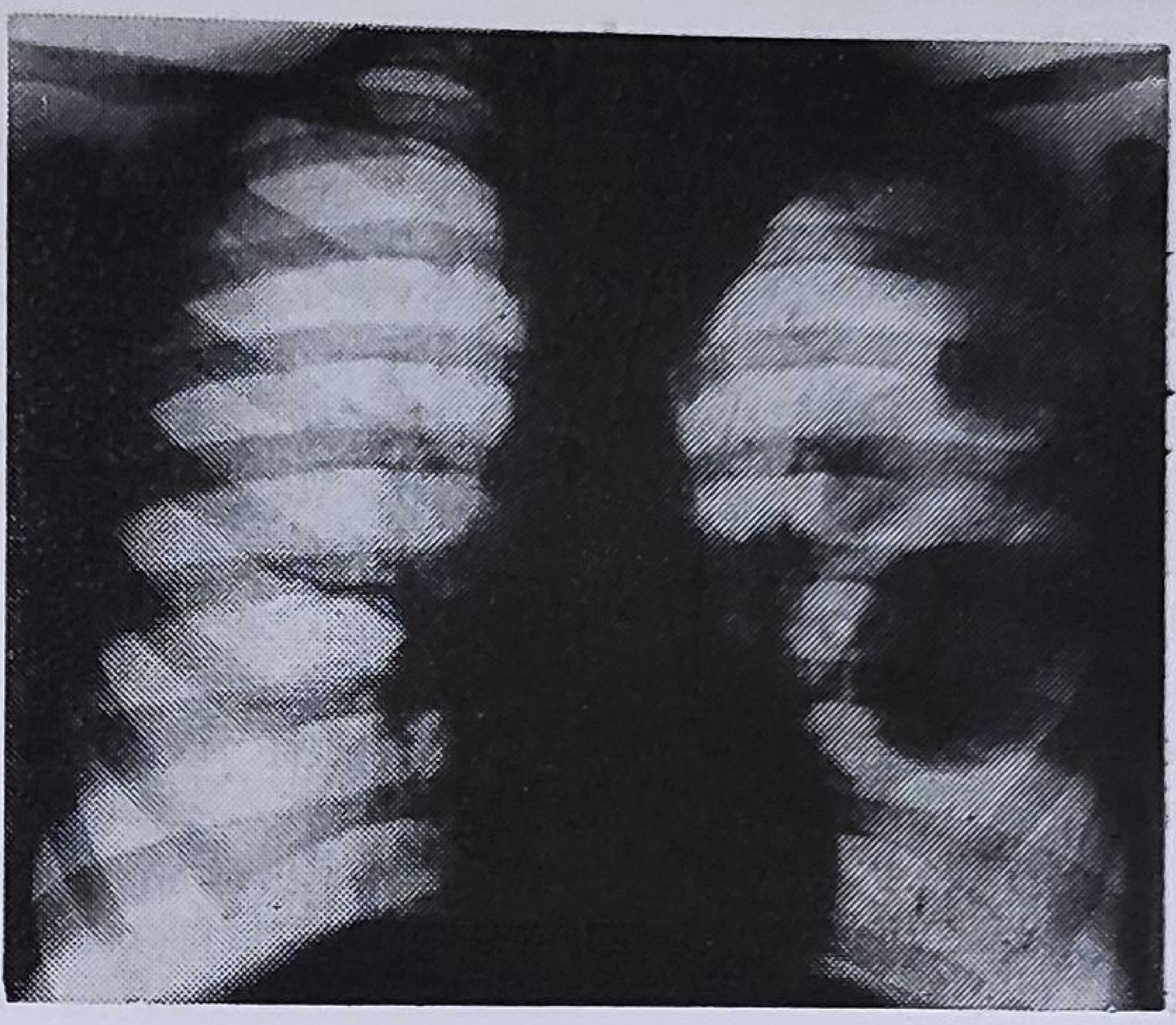


Fig. 42 a. — P. V. 12 ani. Formațiuni opace, bine conturate, de diferite mărimi. Pleurită apicală stîngă. Diagnostic: chisturi hidatice pleurale multiple, după ruperea unui chist pulmonar primar și însămînțare pleurală. Operat, vindecat. După 2 luni operat pentru chist hidatic hepatic (colecția dr. A. Rosenberg).

În timp ce semnele radiologice sînt variabile și necaracteristice, semnele clinice sînt banale (tuse iritativă, expectorație abundentă etc.). Evoluția bolii este malignă, ducînd în luni sau ani spre moarte, prin insuficiență respiratoare.

Diagnosticul se confirmă prin biopsia din țesutul pulmonar, punîndu-se în evidență celule cilindrice din epiteliul alveolar, cu semne de malignitate.

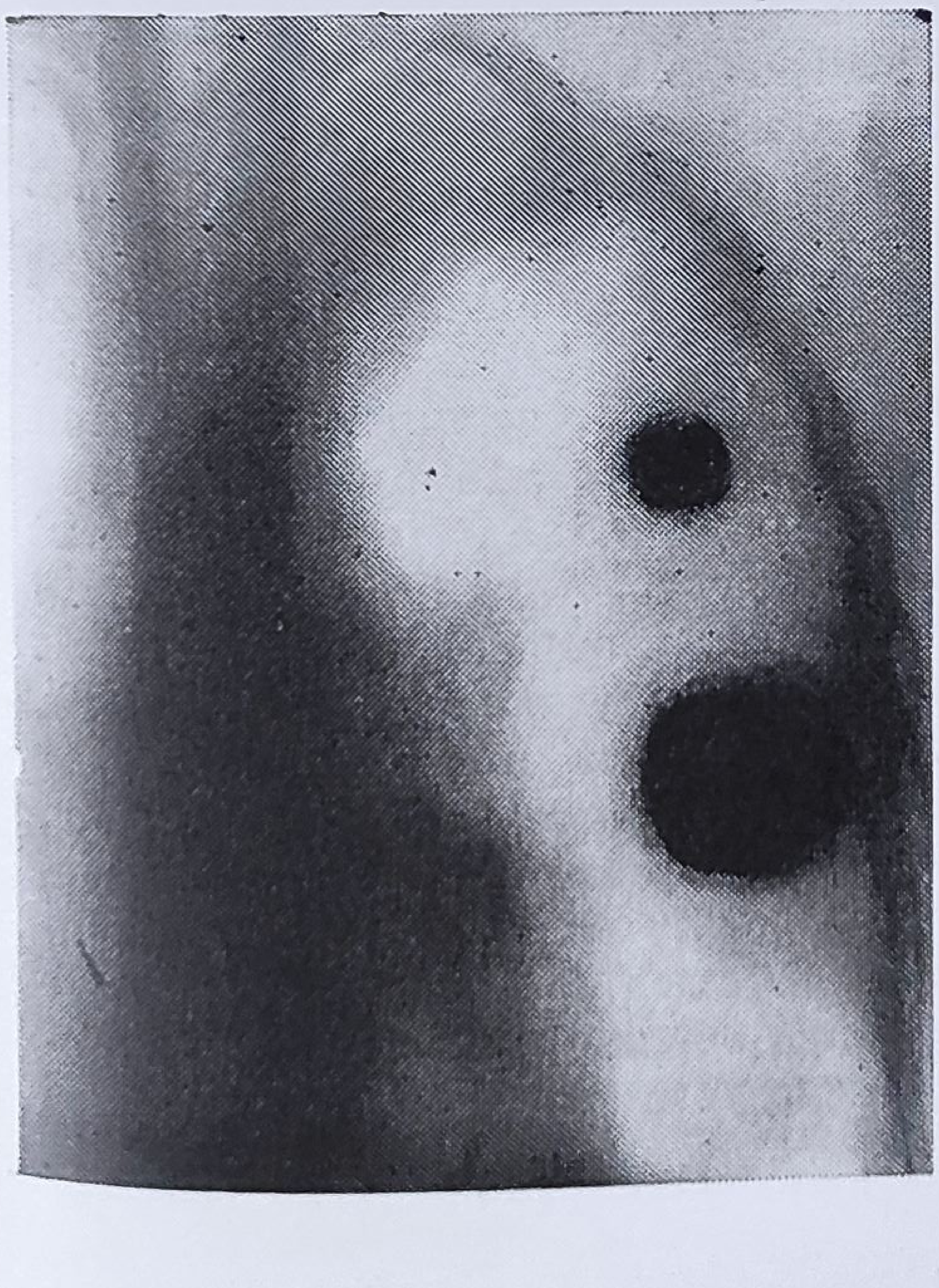




Fig. 42 b. — Același caz. Tomografia pune în evidență sediul sudqleural al formațiunilor opace (colecția dr. A. Rosenberg).

Granulomul lipofagic - parenchimatos este o tumoare omogenă, cu contur slab definit, uneori polilobat și cu o opacitate mai intensă spre hil. Se produce în urma introducerii uleiurilor în arborele respirator. Cărpinișan și colaboratorii au descris în țară la noi un asemenea caz. În stabilirea diagnosticului, se va ține seama de discordanța dintre simptomatologia minimă a bolnavu-

lui și aspectul radiologic pulmonar, evoluția cronică benignă a afecțiunii și aspectul radiologic.

c) **Opacități periferice cu sau fără exsudat pleural.** Cancerul bronho-pulmonar, într-un procent mai mic, așa cum s-a arătat, poate să înceapă departe de hil, fără a avea topografie lobară sau segmentară. El se descoperă întîmplător sau cu ocazia unui control radiologic. Repetarea radiografiei la un interval mic de timp poate arăta o creștere apreciabilă a tumorii; ea se poate prezenta ca o opacitate rotundă, omogenă și bine conturată.

Diagnosticul în această situație trebuie făcut cu următoarele afecțiuni:

— *Pneumopatia virotică*. Opacitățile în acest caz au contururi șterse confluente care se întind între hil și bază. Evoluția este rapidă spre regres și însănătoșire.

— *Tuberculoza* apare la o vîrstă mai tînără, se constată uneori calcificări pulmonare. Creșterea opacității este înceată și cu timpul poate să se excaveze, apărînd bacili Koch în spută.

— *Infiltratul rotund* apare la tineri, este subclavicular extern, de opacitate subcostală. Se poate excava; evoluția este lentă spre calcificare.

— *Cavernele pulmonare pline* se găsesc la bolnavii ce sînt cunoscuți dinainte ca avînd imagini cavitare pulmonare. În urma obstruării bronhiei de drenaj, caverna apare ca o opacitate rotundă și omogenă.

— *Chisturile dermoide* evoluează asimptomatic, la tineri. Au o creștere foarte înceată și sînt localizate de obicei subclavicular, intern. Radiologic, se pot pune în evidență la nivelul acestor opacități incluzii dentare etc.

— *Abcesul pulmonar în stadiu inițial* și la vindecare se prezintă sub forma unei opacități rotunde cu contur șters. Să nu se uite că sub masca unui abces pulmonar se poate ascunde un cancer bronho-pulmonar.

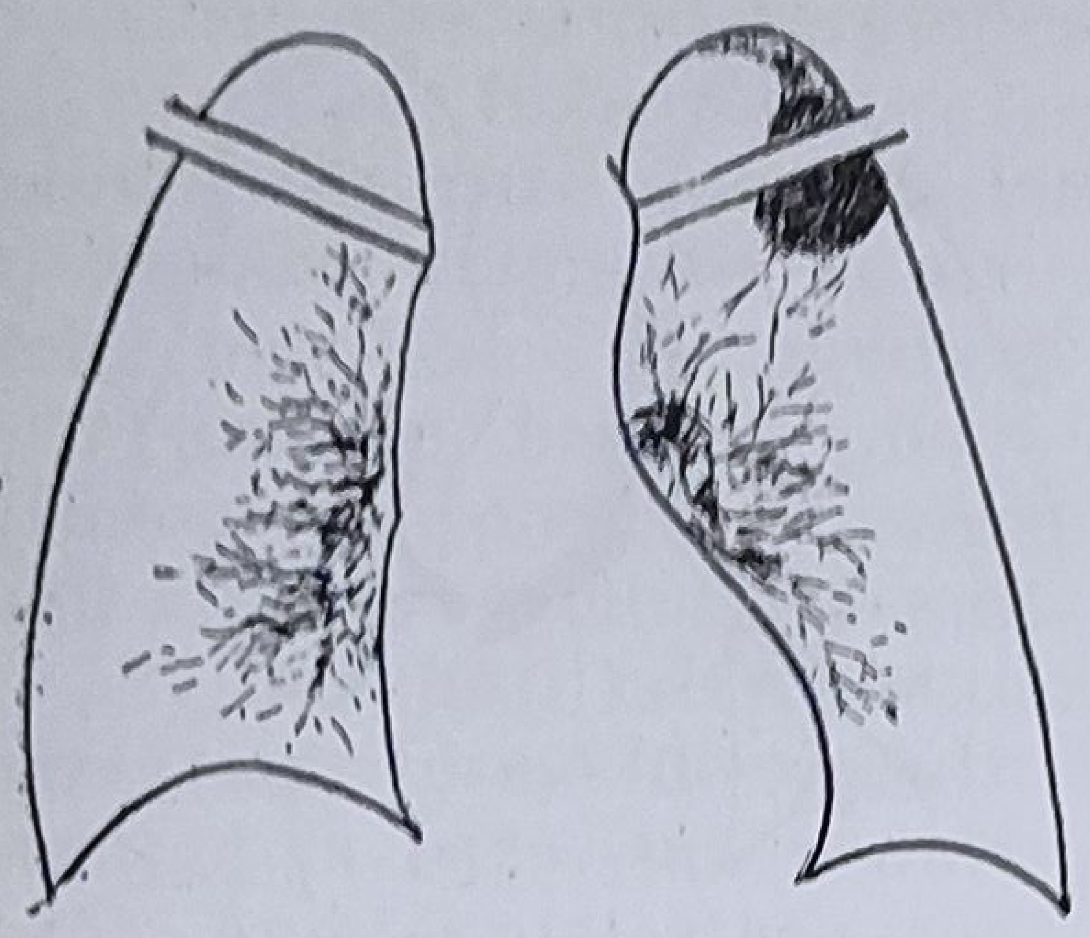
— *Gomele sifilitice* au o evoluție rapidă spre ulcerare, starea generală este bună, reacția Wassermann pozitivă; adesea sînt însoțite de alte manifestări sifilitice terțiare, care cedează la tratamentul specific.

— *Metastazele canceroase unice* au punct de plecare rinichiul, tubul digestiv etc. Simptomele sînt în funcție de cancerul primar.

— *Chisturile aeriene* sînt în genere multiple, rău delimitate, cu contur foarte fin.

— *Aspergilomul* este o formă particulară de micoză pulmonară, dînd o tumoare voluminoasă în cavitatea bronșică, care se dilată mult. Tumoarea este unică, adesea cu sediul în vîrf, ceea ce este mai rar pentru cancerul bronșic. Radiologic, se prezintă ca opacitate uniformă, puțin densă, rotundă sau în sîmbure, cu contur regulat. Parenchimul pulmonar din jur, normal. Clinic, dă frecvente hemoptizii. Diagnosticul se pune pe căutarea în sputa proaspătă a parazitului saprofit sau prin prelevarea bronhoscopică.

— *Tumoarea Pancoast-Tobias* este de fapt un cancer bronho-pulmonar, localizat pe bronhia lobului superior, cu tendință la creștere spre periferie. Examenul radiografic pune în evidență erodări costale, atelectazia segmentului ventral și apical superior, iar tomografia sau radiografia cu raze dure permite a se distinge nodulul neoplazic. Clinic, se constată o matitate a vîrfului lezat, cu diminuarea respirației și zgomote supraadăugate. Uneori sindrom Claude Bernard-Horner. Bolnavul prezintă dureri mari, prin nevrita



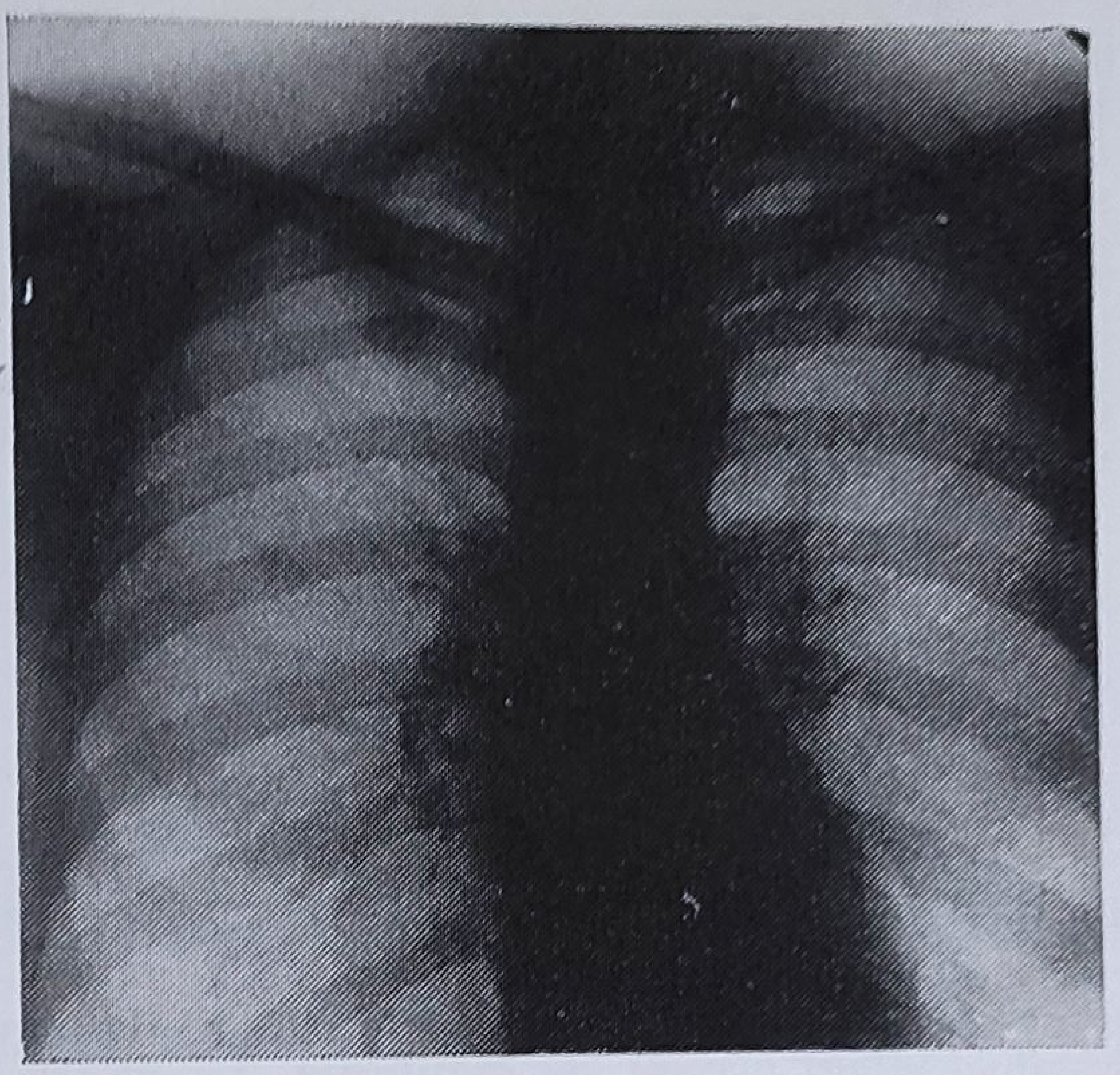


Fig. 43 a. — S. .M 38 ani, bărbat. Dureri la vîrful hemitoracelui stîng, subfebril, tuse fără expectorație, slăbire în greutate. Radiografic, tumoare cît un ou, fără erodarea coastelor, la vîrful plămînului stîng (colecția dr. A. Rosenberg).



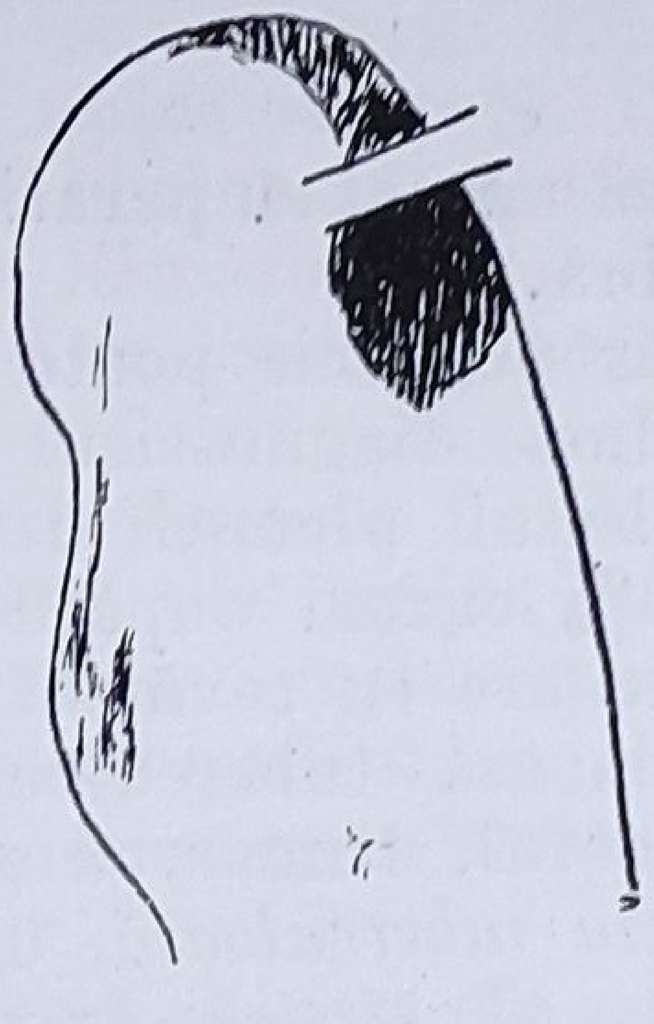


Fig. 43 b. — Același caz. Tomografie: tumoare solidă, densă (colecția dr. A. Rosenberg).

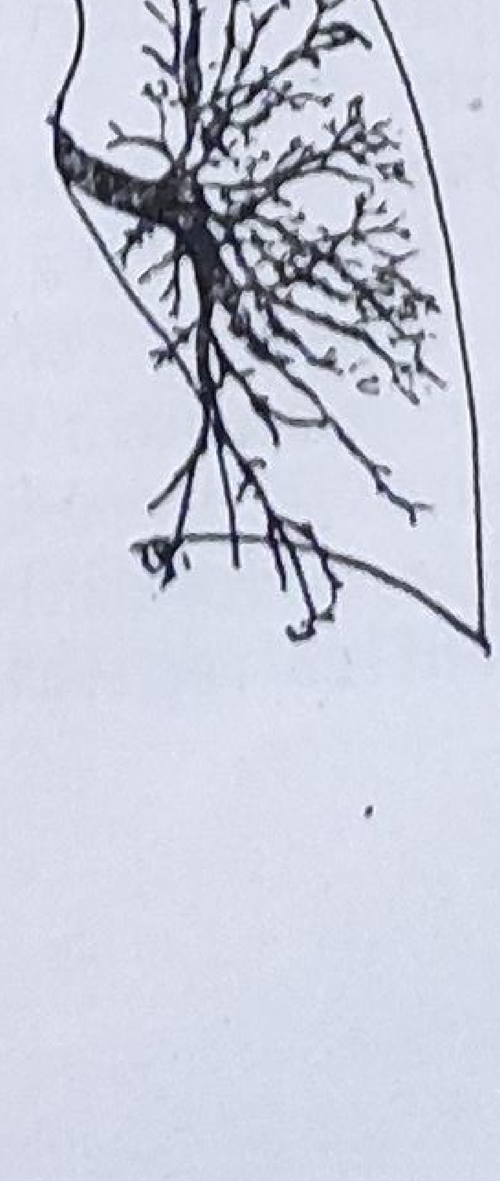
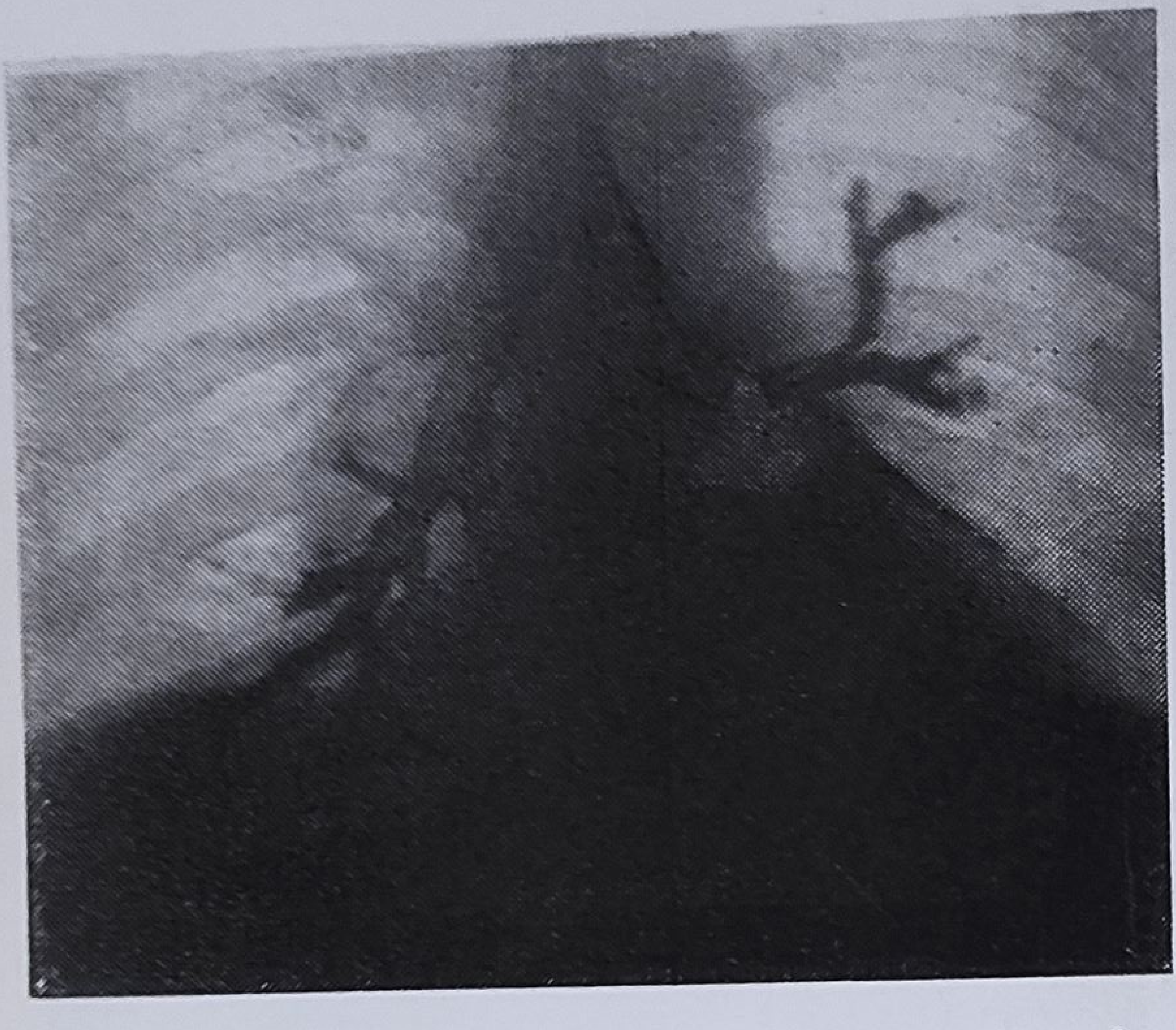




Fig. 43 c. — Același caz. Bronhografie: absența atelectaziei; ca atare, permeabilitate bronșică normală. Oprirea ramificațiilor bronșice la nivelul conturului tumorii. Diagnostic: sindrom Pancoast-Tobias (colecția dr. A. Rosenberg).



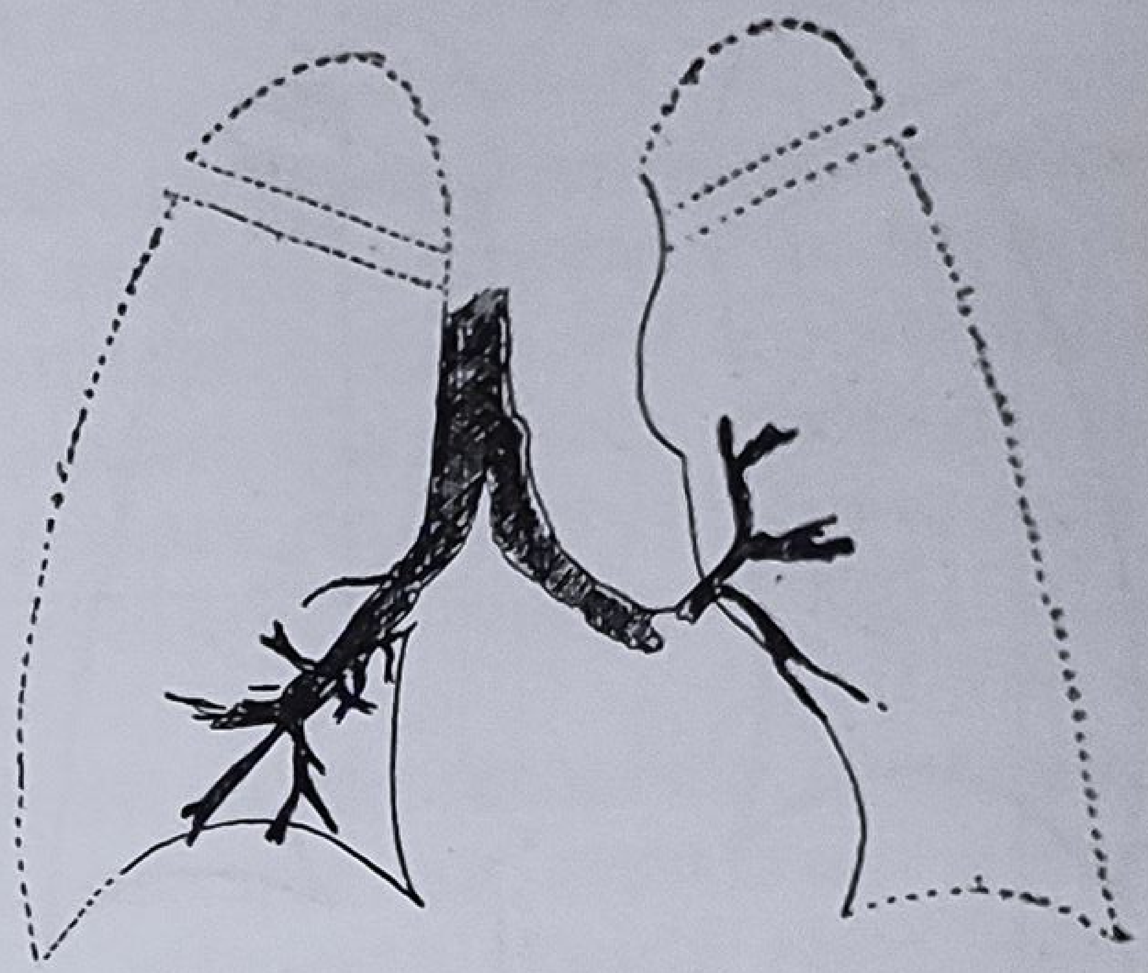


Fig. 44. — F. C., 48 ani, bărbat. Controlul radiologic şi tomografic pune în evidenţă o mediastinită cu retracţie, care determină aspiraţia mediastinului în inspiraţia profundă şi dispariţia aproape completă a mişcărilor diafragmului stîng. Bronhografia arată o imagine de îngustare a bronhiei stîngi înainte de ramificare. Diagnostic prezumtiv: neoplasm pulmonar. La intervenţie: mediastinită care gîtuia bronhia stîngă (colecţia dr. A. Rosenberg).

plexului brahial ce se asociază uneori cu paralizia de nerv median şi cubital. În genere evoluează fără febră.

Cancerul bronho-pulmonar periferic poate fi discret, prezentînd însă o reacţie pleurală mare, făcîndu-se diagnosticul cu afecţiunile pleurale, inflamatoare sau tumorale. Lichidul pleural din cancerul bronho-pulmonar poate fi sero-fibrinos (în 10% cazuri după Fischer), hemoragic sau chiar purulent. În cancerele pulmonare cu revărsat pleural, se impune diagnosticul cu pleurezia sero-fibrinoasă tuberculoasă, cu infarctul pulmonar cu reacţie pleurală, sifilisul pleural, tumoarea malignă pleurală etc.

Spre deosebire de *pleurezia tuberculoasă*, unde exsudatul pleural deplasează mediastinul spre partea sănătoasă, în cancerul pulmonar revărsatul pleural nu deplasează mediastinul din cauza imobilităţii acestuia, consecutivă metastazelor din ganglionii limfatici mediastinali. De asemenea, exsudatul pleural din cancerul bronşic este mai persistent şi uneori hemoragic, însoţit de o dispnee mai mare. Febra este mai ridicată în tuberculoza pleurală.

Tumorile primitive pleurale sînt foarte rare. După Tobias, pe 2640 de cazuri, patru au fost tumori maligne primitive ale pleurei. Sörensen, pe 5680 de necropsii a găsit patru tumori maligne pleurale, iar Vasilescu, pe 3500 de necropsii, un singur caz.

Sarcomul pleural, în afară de faptul că este excepţional de rar, dă o tumoare gigantă, adesea evoluînd fără exsudat pleural.

Mai frecvent este *endoteliomul*, *carcinomul sau mezoteliomul pleural*. Este o tumoare malignă provenind din epiteliul pleurei sau al vaselor limfatice. Revărsatul pleural este sero-citrin, foarte vîscos, uneori hemoragic, cu rare limfocite, rare celule endoteliale, abundent acid hialuronic. Lichidul nu dispare după toracenteze repetate. Durerile sînt persistente.

Diagnosticul diferențial cu cancerul bronho-pulmonar este aproape imposibil. După Robertson, toate tumorile pleurei ar fi secundare tumorilor pulmonare, care pot fi invizibile; aceasta este, desigur, o exagerare.

Pentru diagnostic se utilizează pleuroscopia și biopsia. Căutarea celulelor neoplazice în exsudatul pleural dă rezultate inconstante.

Tumorile benigne pleurale, care sînt mai frecvente decît cele maligne (fibroame, lipoame, condroame, osteoame, angioame etc.), nu dau revărsat pleural în mod obișnuit.

d) **Opacități micronodulare diseminate**. *Metastazele pulmonare* se prezintă sub formă de noduli, uneori de mărimi apreciabile, inegali, predominînd la baze, sau noduli mici, uneori microscopici (carcinomatoza miliară). Aceste metastaze apar după cancer de mamelă, hipernefrom, melanom, tumori de testicul, cancer gastric, pancreatic, tiroidian, la prostată etc.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu *granulia*. Ambele procese sînt asemănătoare din punct de vedere radiologic. Imaginile tuberculozei miliare diferă prin aceea că nodulii sînt mai mici, de aceeași mărime, rotunzi, mai denși în zonele superioare pulmonare. În cancerul miliar nodulii sînt de mărimi diferite, de dimensiuni mai mari, mai puțin rotunzi (nodulii canceroși în cursul evoluției bolii capătă o formă neregulată, cu margini dințate, și devin confluenți), mai frecvent întîlniți în zonele pulmonare inferioare, vîrfurile fiind mai puțin afectate. Din punct de vedere clinic, tuberculoza pulmonară miliară evoluează mai grav, complicîndu-se cu meningită sau cu alte diseminări hematogene.

Limfogranulomatoza malignă pulmonară poate simula o carcinomatoză miliară, însă în acest caz nodulii sînt mai rari, mai mari și tabloul clinic, ajutat de probele de laborator, permite precizarea diagnosticului.

În *silicoza pulmonară* nodulii sînt intens opaci, cu contur bine delimitat în regiunile perihilare, avînd o creștere înceată sau dînd impresia că procesul staționează. Factorii anamnestici, probele funcționale respiratoare și aspectul radiografic pulmonar, în general, permit diagnosticul (vezi capitolul „Silicoza").

Deși aspectele clinice și radiologice ale cancerului bronho-pulmonar sînt bine cunoscute și metodele de investigație moderne permit precizarea diagnosticului, cu toate acestea există încă într-un procent mare erori de diagnostic.

Astfel, după Becker, din 148 cancere bronho-pulmonare au fost 71 erori de diagnostic printre care: 8 considerate pneumonii, 6 pleurite, 5 tuberculoze, 4 tumori mediastinale, 4 insuficiențe cardiace, 3 abcese pulmonare, 13 pleurezii, 1 bronșiectazie, 1 astm bronșic, 1 silicoză, 1 gripă etc.

Hoffmann și colaboratorii arată că în 60% din cazuri, cancerul bronho-pulmonar este diagnosticat la început drept tuberculoză, pneumonie etc.

Mulți clinicieni cu reputație au putut verifica operator sau la necropsie erorile de diagnostic comise în ceea ce privește cancerul bronho-pulmonar. Astfel, într-un caz a fost pus diagnosticul de cancer esofagian și în realitate era vorba de un cancer pulmonar. Ganglionii limfatici mediastinali posteriori exercitau o compresiune asupra esofagului.

Printr-o subapreciere a modificărilor radiologice pulmonare, într-un caz de cancer pulmonar s-a pus diagnosticul de leziune primitivă de colon

sau rect. Tuberculoza rămîne sursa principală de erori. Diagnosticul se va preciza prin aprecierea tabloului clinic şi descoperirea bacililor Koch.

Abcesele pulmonare fără altă cauză, survenind peste 40 de ani la bărbat (proporţia de cancer la bărbat este de patru ori mai mare ca la femeie), pun problema unui cancer bronho-pulmonar, forma abcedată.

Simptomele cerebrale etichetate ca tumoare cerebrală, scleroză cerebrală, apoplexie, pot fi în realitate metastaze cerebrale în cursul unei tumori pulmonare nediagnosticate. Se ştie cît de frecvent pot apărea metastaze ca debut al unui cancer pulmonar.

Aspecte clinice de gripe prelungite, cu febră mare, coriză, tuse sau addisonism etc. pot fi în realitate manifestări de cancer pulmonar.

Erori au fost făcute şi în sens opus, trimiţîndu-se la operaţie bolnavi cu diagnosticul de cancer bronho-pulmonar şi care, ulterior, s-a dovedit a fi o altă afecţiune.

În primul rînd trebuie menţionată pneumonia cronică interstiţială. Nu o dată s-a intervenit pe torace pentru un cancer pulmonar, care era în realitate o pneumonie cronică interstiţială. Dar şi micozele pulmonare (aspergiloza), tumorile benigne pleurale, tuberculoza lobului superior, granulomul lipofagic etc. pot fi surse de erori.

Statisticile recente privind erorile în radiodiagnosticul cancerului bronho-pulmonar sînt mult mai încurajatoare decît cele menţionate mai sus.

Pentru stadiile avansate, concordanţa dintre diagnosticul clinic şi anatomopatologic a ajuns de 90%. Aceasta nu reprezintă însă un indice calitativ, deoarece clinica modernă se orientează în primul rînd spre diagnosticul precoce.

Pe 460 de bolnavi, Podolskaia arată că diagnosticul corect de cancer pulmonar a fost pus în 86,5%.

Depistarea radiologică în masă, utilizarea metodelor noi de investigaţie, ori de cîte ori există o suspiciune din examenul clinico-radiologic, vor permite ca un procent din ce în ce mai mare de cazuri de cancer bronho-pulmonar să fie diagnosticate la timp şi trimise spre operaţie într-un stadiu precoce.

DIAGNOSTICUL CAVITĂŢILOR PULMONARE

Cavităţile pulmonare sînt secundare unor cauze foarte variate:

1. Cauze infecţioase.
2. Cauze distrofic-necrobiotice (cancer, pneumoconioză, bronşiectazie).
3. Cauze degenerative alveolare (emfizem bulos).
4. Prin evacuarea chisturilor pulmonare pline.
5. Malformaţii congenitale (foarte rare) (chisturi aeriene sau bronşiectazia universalis).

Cavităţile de natură infecţioasă şi distrofic-necrobiotice, adică cavernele propriu-zise, domină cu mult în frecvenţă şi importanţă clinică. Se întîlnesc în tuberculoză, abces pulmonar, gangrenă pulmonară, pneumonie cronică interstiţială, micoze pulmonare, carcinom pulmonar primar şi pot de asemenea apărea mai rar în pneumoconioză, spirochetoza pulmonară, limfogranulomul malign cu localizare pulmonară etc.

Majoritatea excavărilor pulmonare sînt de natură tuberculoasă. În faţa unei cavităţi pulmonare, primul diagnostic care trebuie confirmat sau infirmat este deci tuberculoza.

Simptomatologia cavităţilor pulmonare este grupată în clasicul sindrom cavitar, clinic şi radiologic. Uneori însă examenul clinic izolat sau chiar asociat cu cel radiologic nu diferenţiază cu uşurinţă cavitatea reală de pseudocavitate. Primul diagnostic pozitiv şi diferenţial în faţa unui sindrom cavitar trebuie să fie cel dintre cavitatea reală şi falsa imagine cavitară (pseudocavitate).

Sindromul cavitar. *Clinic.* Semnele fizice de existenţă a unei cavităţi sînt condiţionate de pătrunderea liberă a aerului în cavitate printr-o bronhie (bronhie de drenaj). Ele pot fi grupate în:

— modificări ale sonorităţii: timpanism şi uneori zgomot de oală spartă, limitate pe zona de proiecţie a cavităţii. Modificările de tonalitate sau intensitate a zgomotului de percuţie, în raport cu poziţia bolnavului, cu deschiderea sau închiderea gurii sau în raport cu inspiraţia, deci semnele lui Gerhardt, Wintrich şi Friedreich, se întîlnesc rareori şi au un caracter mai mult speculativ teoretic;

— modificări ale respiraţiei cu apariţia de sufluri (cavitar sau chiar amforic) şi modificări ale vocii şoptite — pectorilocvie;

— zgomote supraadăugate: raluri cavernuloase, cavernoase, garguimente, toate accentuate de tuse.

Modificările enumerate capătă un caracter cu atît mai metalic, cu cît cavitatea este mai mare.

Realitatea clinică demonstrează însă că marea majoritate a cavernelor (80%) sînt „mute" la examenul fizic. Sindromul cavitar clinic expus se întîlneşte doar în cavernele mari corticale, mai ales în abcesul pulmonar sau gangrena pulmonară. De regulă însă, chiar cavernele care se aud se prezintă cu un sindrom fizic limitat la raluri şi, uneori, uşor suflu cavitar. Cavernele situate la o adîncime de peste 6 cm de la urechea examinatorului nu îşi semnalează prezenţa. Perceperea de raluri umede „cavernoase" (subcrepitante groase, rezonante), cu localizare în cîmpurile pulmonare superioare constituie un semn de prezumţie foarte caracteristic pentru o cavernă tuberculoasă.

În afara situaţiilor amintite, celelalte cavităţi pulmonare, tuberculoase sau netuberculoase, sînt fără expresie stetacustică sau percutorică, fiind de regulă situate în profunzime, în general juxtahilar, în mase de emfizem sau scleroze pulmonare; se însoţesc deseori de leziuni obliterante bronşice.

Radiologic. Cavitatea apare ca o claritate în mijlocul unui parenchim sănătos sau prezentînd diverse modificări patologice. Uneori caverna rămîne invizibilă şi radioscopic sau radiografic, fiind descoperită numai la necropsie. Acest fapt este posibil, fie din cauza grosimii zonei de infiltraţie în care a apărut excavatul (sau a atelectaziei pericavitare), fie prin poziţia cavernei, care poate fi mascată de umbre osoase, umbra inimii sau umbra diafragmului. Caverna izolată din apropierea hilului este de asemenea greu de deosebit de desenul pulmonar normal, care prin întretăierea vaselor şi a ganglionilor poate realiza imagini circulare. După Lazare-Maulde, 6,5%

din cavernele tuberculoase scapă examenului radioscopic şi radiografic simplu, din motivele expuse. În faţa unei prezumţii clinice de cavernă bazate pe anamneză şi semne generale, în care examenul radiologic obişnuit nu este edificator, se impune examenul tomografic. Tomografia, prin „secţiunile pe viu" pe care le realizează, poate identifica prezenţa cavităţii în orice segment pulmonar.

Diagnosticul sindromului pseudocavitar. Sindromul cavitar clinic poate fi realizat, în afara existenţei unei cavităţi reale în parenchim, în două situaţii (Burnand):

— cînd un ţesut pulmonar densificat acoperă o pungă cu aer sau un conduct aerian (deviaţia traheei sau îndoirea ei, asociată cu fibroze cicatriceale pulmonare, tumori mediastinale de vecinătate);

— cînd ţesutul pulmonar este astfel densificat încît transmite suflul traheo-glotic cu un timbru anormal, metalic (pleurezii cu cantitate mică de lichid şi corticalită accentuată).

Lazare-Maulde consideră că în 11% din cazurile de sindrom clinic cavitar, examenul radiologic demonstrează lipsa unei cavităţi reale şi existenţa uneia dintre cele două situaţii expuse.

False imagini radiologice cavitare, deci imagini rotunde, clare, pot apărea în malformaţii costale, prin intersecţie costală, bronhii privite ortoröntgenograd, ganglioni cu capsula îngroşată şi calcificată. Aceste pseudocavităţi radiologice nu creează, de regulă, nici un fel de dificultate diagnostică unui radiolog avizat.

Examenul radiologic, radioscopic, radiografic şi mai ales tomografic corectează în majoritatea cazurilor insuficienţa examenului fizic.

Semnele clinice şi cele radiologice sînt rareori univoce în a preciza natura unei cavităţi. Diagnosticul etiologic al cavităţii pulmonare se bazează pe antecedente, istoricul bolii şi toate celelalte simptome şi semne clinice, radiologice şi de laborator caracteristice afecţiunii în cadrul căreia a apărut excavatul.

I. CAVERNA TUBERCULOASĂ

Prin răsunetul puternic pe care îl are asupra prognosticului şi a tratamentului, apariţia unei caverne în evoluţia tuberculozei constituie o complicaţie importantă, care trebuie diagnosticată cît mai precoce. În decursul evoluţiei lor, 75% dintre tuberculozele de diseminare bronhogenă generează caverne.

Semnele principale radiologice ale cavernelor tuberculoase sînt:

— Localizarea excavatului în lobul superior, în zona dorsală superioară, cînd este unic, sau predominant la vîrf, dacă este multiplu. Majoritatea cavernelor tuberculoase se localizează subclavicular (50—55%), în cîmpul pulmonar mediu (20—25%), iar restul la vîrfuri şi rareori la bază. Majoritatea excavatelor sînt localizate la aproximativ 6—8 cm adîncime de peretele posterior.

— Al doilea semn important este existenţa unui cordon cu dublu contur, care pleacă de la baza cavernei superior situate sau de la polul supe-

rior al cavernei inferior situate spre hil (bronhie de drenaj), realizînd clasica *imagine de rachetă.*

— Existența unui nivel de lichid, mult mai evident în cavernele inferioare, subhilare, care se drenează prost, sau mai evident dimineața în cavernele superioare, înainte ca bolnavul să fi expectorat.

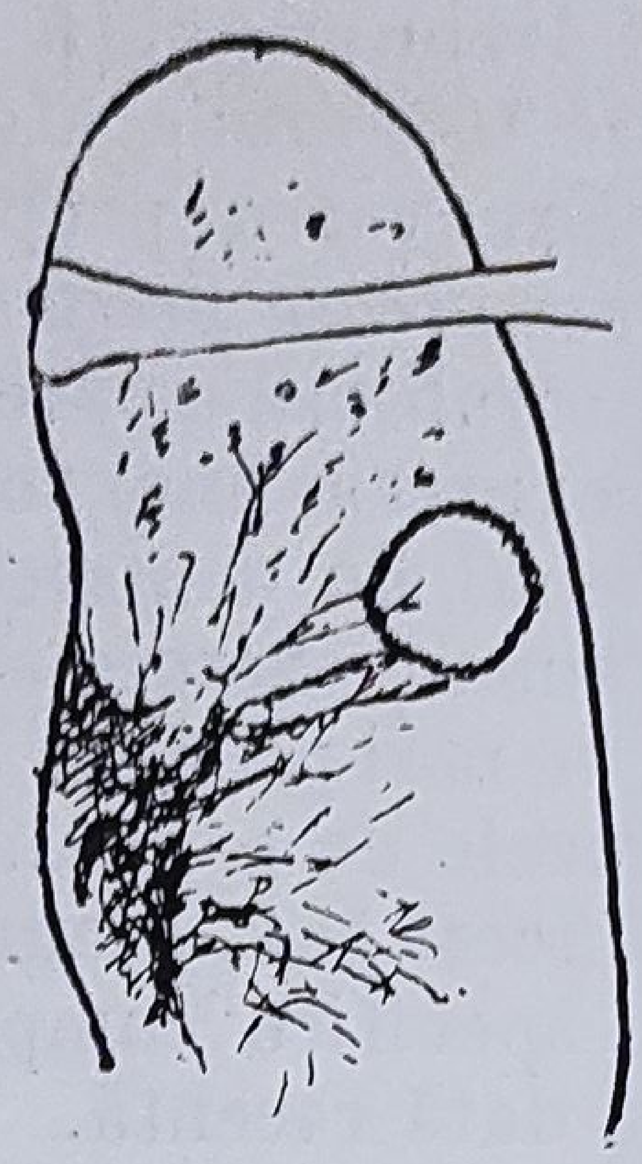




Fig. 45. — I. V. 20 ani, bărbat. Infiltrat precoce, excavat (cavernă tuberculoasă precoce) (colecția dr. Zibalis).

Mărimea cavernei variază de la dimensiunile unei alune, pînă la interesarea unui întreg lob (caverne gigante). S-au descris, în mod excepțional (Schmidt), caverne interesînd un întreg plămîn. Se descrie de asemenea existența unor caverne mari, datorite insuflării unor caverne elastice printr-un mecanism de supapă realizat în bronhia de drenaj (caverne suflate). Aceste caverne, cînd sînt localizate cortical, pot „exploda" în cavitatea pleurală, producînd un pio-pneumotorax tuberculos. Excavatele mai mici decît o alună poartă numele de *ulcerații pulmonare,* sînt multiple, cu marginile neregulate, slab delimitate de țesutul din jur și caracteristice pentru tuberculoza cazeoasă extensivă gravă („caverne progresive").

Cavernele tuberculoase propriu-zise se clasifică în caverne elastice (retractile) și caverne rigide.

Caverna elastică, în majoritatea cazurilor, este consecința unui infiltrat precoce. Procesul de cazeificare, atît în infiltratul subclavicular de tip Assman, cît și în infiltratul periferic, nebulos, de tip Redeker, sau în infiltratul difuz, se dezvoltă rapid și cazeumul se elimină pe calea unei bronhii din vecinătate, lăsînt o *cavitate rotundă, unică, cu fondul clar și situată în parenchim pulmonar normal.* Clarificarea radiologică este mult mai mare decît pierderea propriu-zisă de substanță pulmonară. Acest fapt se explică prin tracțiunea elastică excentrică exercitată asupra cavității de parenchimul sănătos din jur și, pe de altă parte, prin zona atelectatică pericavitară determinată neuroreflex de inflamația endocavitară. Tracțiunea elastică și atelectazia pericavitară explică pentru ce forma și] dimensiunile cavernei elastice se pot modifica foarte repede, pentru ce se formează repede și pentru ce, în anumite situații, poate dispare repede, cicatrizîndu-se.

Dispariția rapidă a cavernei elastice precoce mai poate avea loc și prin astuparea bronhiei de drenaj, urmată de resorbția aerului din cavitate.

În fața unui infiltrat precoce trebuie avută permanent în vedere posibilitatea unei excavări. Se impune totdeauna atenta urmărire periodică radio-tomografică a infiltratului. Excavarea propriu-zisă este precedată de un interesant fenomen, denumit *demarcare precavernoasă* (Knussli). În infiltratele mari, în plin proces de necrobioză apare o umbră liniară, inelară, care limitează această zonă, fiind expresia unei zone reacționale de infiltrație histiocitară perilezională. Fenomenul de demarcare precede excavarea propriu-zisă. Sub acțiunea unui tratament energic antibiotic și colapsoterapic, acest inel poate să dispară, fără a se mai produce excavarea. Caverna elastică se întîlnește uneori și în tuberculozele de primoinfecție, datorită cazeificării și ulcerării unui afect primar. În acest caz, diagnosticul se sprijină pe existența adenopatiei hilare satelite specifice complexului primar și, de asemenea, pe virajul tuberculinic de dată recentă.

Caverna rigidă se formează *lent*, în mijlocul unui țesut pulmonar care prezintă leziuni vechi, infiltrative, fibrozate și uneori calcificate. Apare deseori și ca o consecință a reunirii mai multor ulcerații pulmonare, în cadrul tuberculozei ulcero-cavitare cronice. Spre deosebire de forma rotundă, ștanțată a cavernei primare, *excavatul din perioada secundară este rotund sau ovalar și delimitat de un perete fibros gros și dens.* Rigiditatea cavernei este datorită peretelui ei, fapt care face ca elasticitatea și atelectazia pericavitară să nu-și mai exercite acțiunea asupra dimensiunii, dispariției și cicatrizării cavității. Modul de formare a cavernei secundare (ftizice) explică și conținutul ei: resturi cazeoase, resturi de țesut pulmonar, benzi fibroase și vase trombozate cu obliterare totală sau parțială, întinse între pereții cavernei (anevrisme Rasmussen). *Existența în antecedente sau apariția de hemoptizii grave la un tuberculos pledează pentru existența unei caverne secundare* (ftizice).

Obstruarea bronhiei de drenaj în caverna rigidă, spre deosebire de caverna elastică, este urmată de *umplerea* cavernei cu substanță cazeoasă; apar astfel, așa-numitele „caverne pline“ (vezi infiltrate cronice).

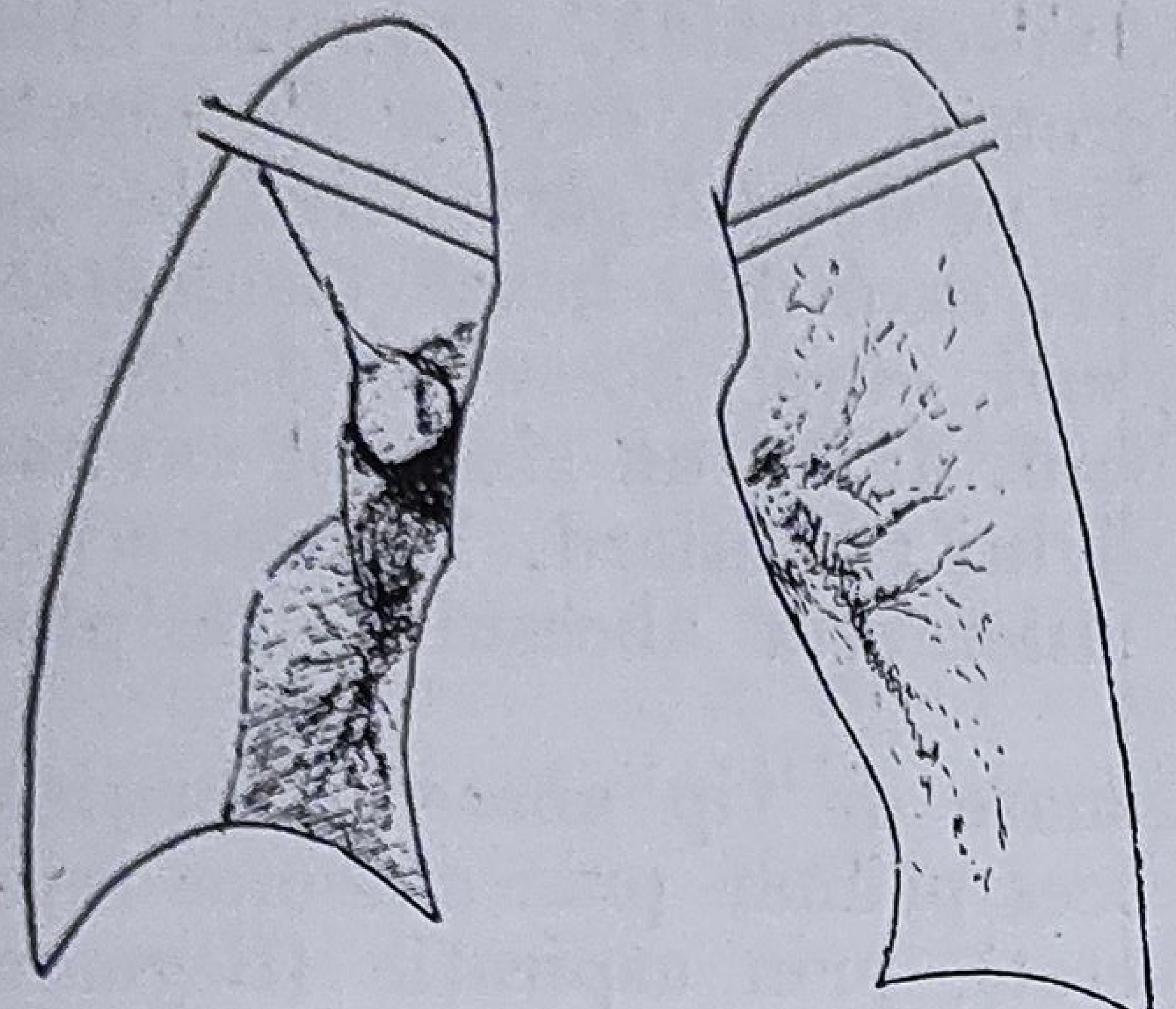
În schemă generală trebuie reținut că:

— Apariția zonei de demarcare într-un infiltrat prevestește apariția unei caverne elastice.

— Existența unei clarificări rotunde, regulate, cu fond clar, uneori cu nivel lichid, care este situată într-un plămîn sănătos în rest, caracterizează caverna elastică.

— Existența uneia sau, în general, mai multor zone clare neregulate, într-un cîmp pulmonar opac, cu formațiuni cicatriceale și umbre infiltrative caracterizează ftizia cronică.

Etiologia tuberculoasă a unor astfel de tipuri de caverne se confirmă prin antecedentele familiale (contact prelungit cu tuberculoze deschise), antecedente personale, existența sindromului de impregnare bacilară, existența de manifestări „catarale“ pulmonare însoțite uneori de hemoptizii. Diagnosticul îl confirmă *examenul sputei*. Existența hemoptiziilor nu demonstrează prin ele însele etiologia tuberculoasă a unei cavități pulmonare. Tendința la hemoptizie caracterizează orice cavernă, cu predilecție însă pentru baciloză. Este necesară în mod absolut, deci, confirmarea diagnosticului prin demonstrarea existenței bacilului Koch în spută. Sputa caver-



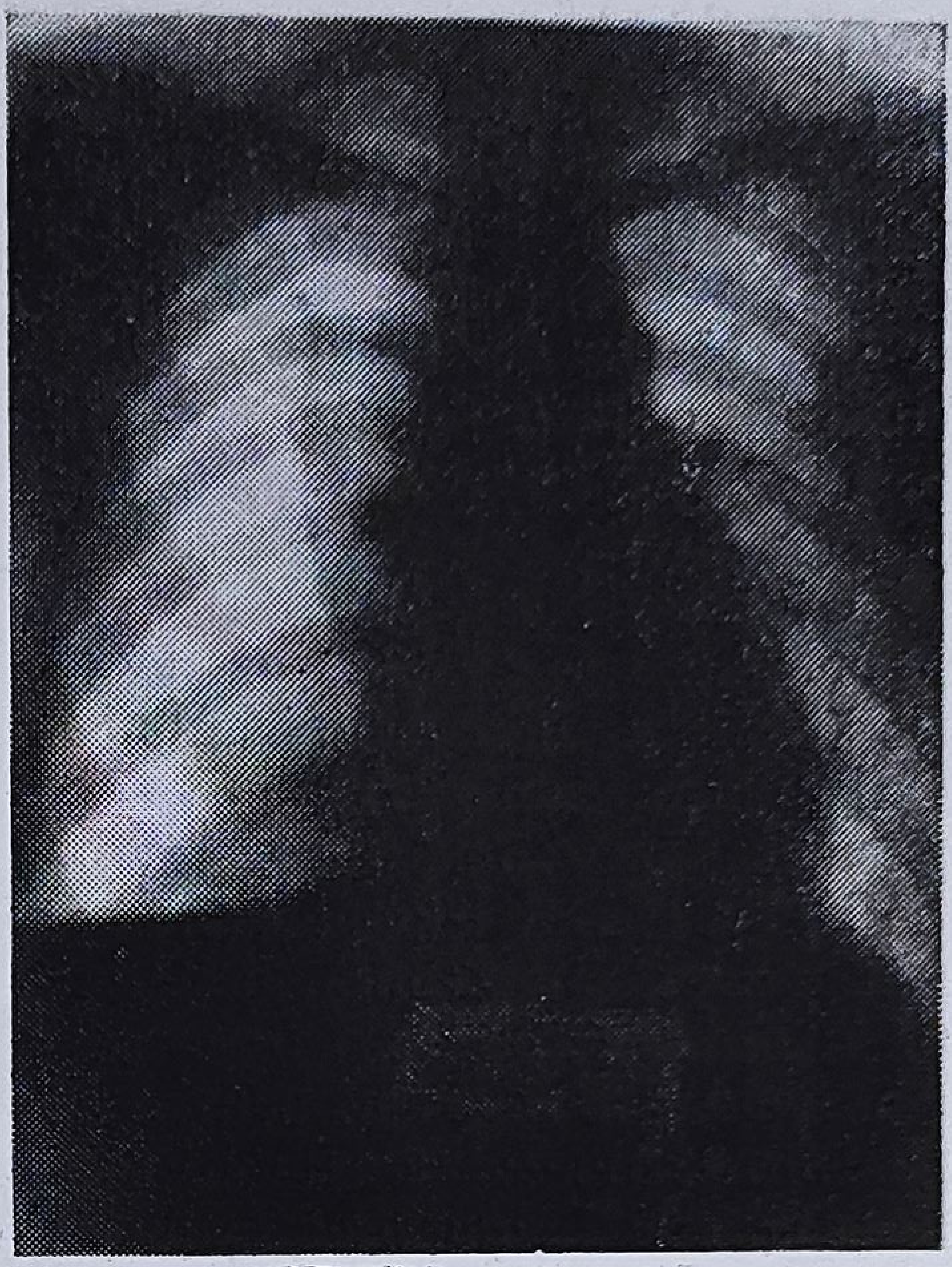


Fig. 46. — P. A. 32 ani, bărbat. Pneumotorax drept. Cavernă tuberculoasă suflată și cu aderențe pleurale (colecția dr. Zibalis).

noașă din tuberculoză este conglomerată, numulară, neaerată (cade la fund dacă este pusă în apă — *ad fundum petens*). La examenul microscopic se observă fragmente cazeoase provenite din peretele cavernei (discurile lui Koch) și, mai ales în aceste discuri, prezența constantă și în cantitate mare de bacili tuberculoși. Lipsa bacilului Koch la examene repetate ale sputei, frotiu laringian, spălătură gastrică, spălătură bronșică, *ne obligă, practic vorbind, la căutarea unei alte etiologii a cavității pulmonare.* În sputa tuberculosului se observă deseori și fibre elastice, cu dispoziție areolară și în mănunchiuri. Alteori se găsesc și mici conglomerate de calciu, care indică de asemenea existența unui proces sechelar în parenchimul pulmonar.

Mirosul fetid al sputei nu exclude totdeauna tuberculoza, dată fiind posibilitatea suprainfectării unei caverne tuberculoase. În concluzie, în raport cu situația clinică generală, chiar și în fața unei spute aparent de abces pulmonar trebuie căutat și bacilul Koch. Acest lucru este cu atît mai important, cu cît pe lîngă fetiditatea sputei, în aceste cazuri apar și modificări ale hemogramei în sens toxiinfecțios bacterian, la fel ca în abcesul pulmonar.

Diagnosticul pozitiv al cavernei tuberculoase nu prezintă, practic, nici un fel de dificultate. În rare situații totuși se impune diagnosticul diferențial cu cavernele netuberculoase, îndeosebi cu cele de natură infecțioasă.

II. CAVITĂȚI NETUBERCULOASE

1. **Abcesul pulmonar** evacuat prezintă suficiente și caracteristice semne clinice și radiologice pentru un diagnostic pozitiv sau diferențial fără mari dificultăți. Apariția cavității este anunțată de clasica vomică, unică sau

fracționată, cu spută purulentă, abundentă, uneori fetidă, conținînd fibre elastice și floră bacteriană abundentă. Sindromul fizic cavitar de regulă lipsește, abcesul fiind rareori situat cortical, iar pe de altă parte fiind înconjurat de o intensă reacție inflamatorie în jur, care maschează elementele clinice ale sindromului cavitar. În rare cazuri, cînd abcesul este gigant, situat cortical și are o bronhie de drenaj liberă, apare un sindrom cavitar amforic, cu sucusiune hippocratică și semnul lui Chauffard. În aceste cazuri, numai examenul radioscopic poate diferenția abcesul de un piopneumotorax.

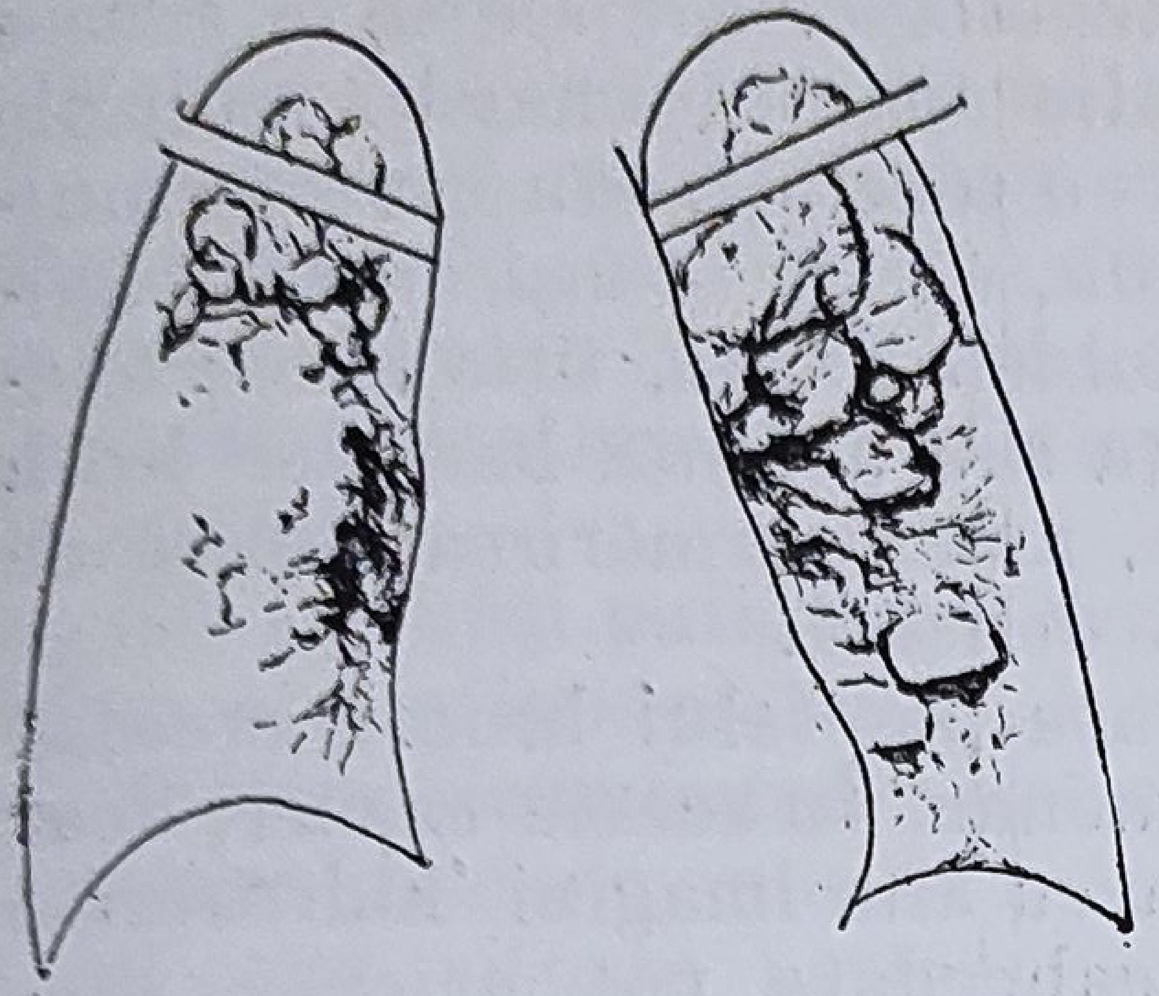
Diagnosticul etiologic al cavității pulmonare de tip abces se sprijină și prin condițiile de apariție a afecțiunii: abces primar prin embolus septic (caverna infarctului pulmonar suprainfectat), prin aspirație (flegmon amigdalian, amigdalectomie), secundar pneumoniei acute sau în cadrul pneumoniei cronice (micro- și macroabcese multiple) etc.

Diagnosticul diferențial al abcesului evacuat, cu caverna tuberculoasă suprainfectată prezintă, după cum am văzut, unele dificultăți, cu atît mai mult cu cît prezența de fibre elastice în spută este comună ambelor afecțiuni. Anamneza, caracterul acut septic al abcesului, existența vomicei, aspectul net hidroaeric și ovalar al abcesului, cu diametrul vertical mai mare, prezența de lichid *ușor* deplasabil în cavitate, prezența unei flore microbiene necaracteristice și, bineînțeles, absența bacilului Koch în spută lămuresc diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al cavității din abces trebuie făcut în continuare cu caverna gangrenoasă, caverna carcinomului pulmonar necrozat și *pseudocavitatea unui empiem interlobar perforat într-o bronhie*. Acest ultim diagnostic creează una dintre cele mai dificile de rezolvat probleme clinice și radiologice. Un empiem interlobar sub tensiune se poate apropia de forma sferică. Sputa se prezintă macroscopic identică cu a abcesului. Elementele diagnosticului diferențial în aceste cazuri sînt: absența fibrelor elastice din spută, existența unei imagini ușor ovalare (fuziforme) a cavității empiemului pe direcția scizurii interlobare (radiografii în poziție oblică anterioară dreaptă sau stîngă). Plasarea bolnavului în poziția de hiperlordoză evidențiază mai mult aspectul fuziform al imaginii și, în același timp, pune în evidență și fenomenul de contracție a empiemului (reducerea diametrului vertical, cu alungirea celui orizontal).

Cavitatea abcesului suferă modificări de aspect radiologic, care evoluează în raport cu întregul sindrom clinic toxic-febril al bolnavului, în raport cu cantitatea de spută eliminată, deci în funcție de retenția în cavitate sau de drenajul extern al puroiului. Scăderea cantității de spută eliminată de bolnav se însoțește de creșterea febrei și a stării toxice concomitent cu creșterea opacității imaginii și reducerea zonei de clarificare. Creșterea cantității de spută este urmată, dimpotrivă, de scăderea febrei, de reducerea în general a volumului imaginii pulmonare și de creșterea clarificării imaginii.

2. **Caverna gangrenoasă** se diferențiază relativ ușor, în această afecțiune fiind caracteristică coexistența unui sindrom toxic-infecțios de mare gravitate, însoțit de expectorație foarte abundentă, *deosebit de fetidă*, în care se constată prezența de sechestre pulmonare, uneori absența fibrelor elastice, ele însele distruse prin virulența procesului necrotic. Topirea rapidă



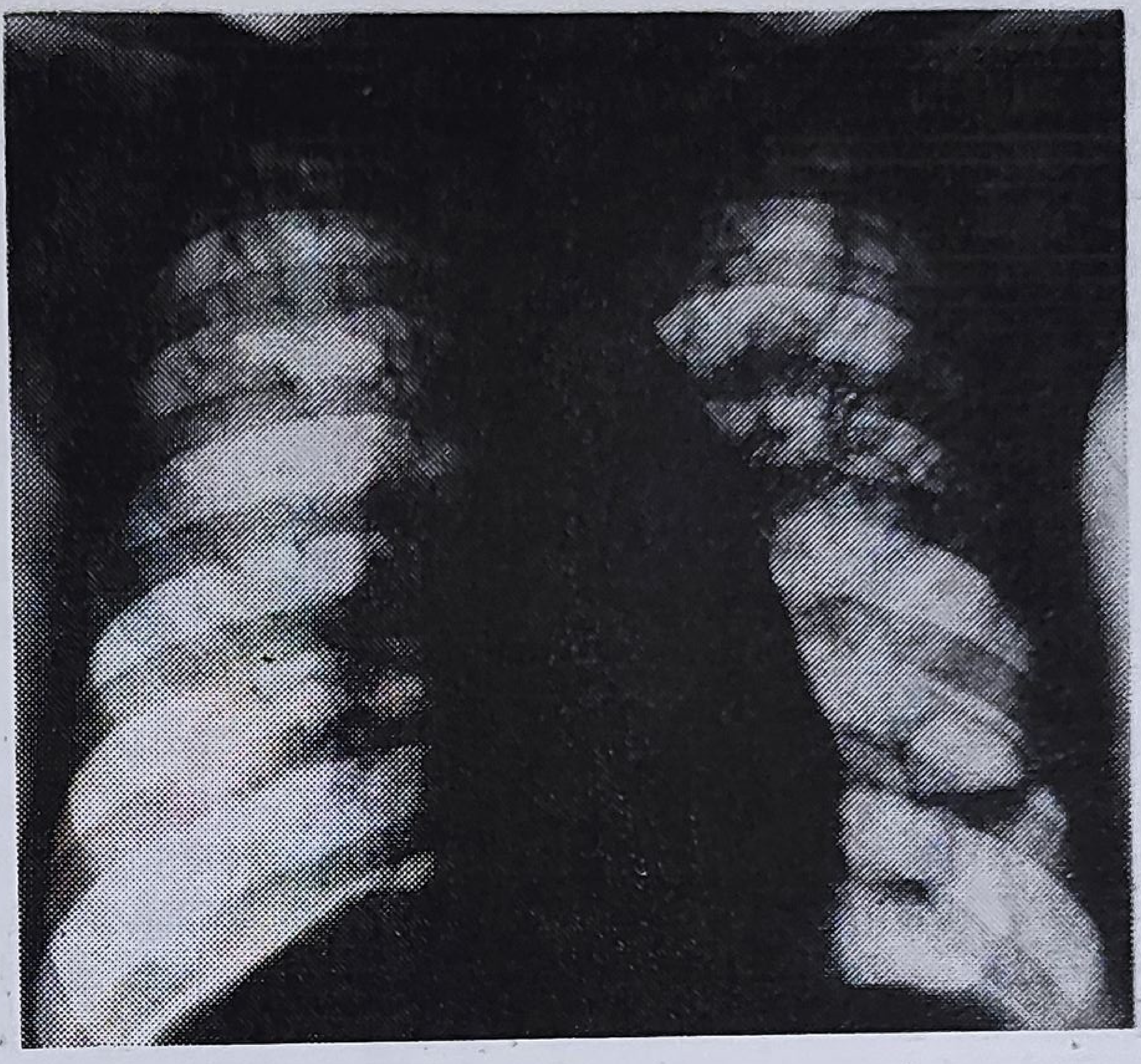


Fig. 47. — P. C. 33 ani, bărbat. Boală chistică pulmonară predominînd în plămînul stîng (colecția conf. T. Niculescu).

purulentă a parenchimului în gangrena pulmonară explică prezența mult mai frecventă decît în abces a hemoptiziilor. Hemoptiziile în gangrena pulmonară sînt mari și, în general, grave.

3. **Caverna neoplazică**. Seamănă cu abcesul pulmonar, dar se diferențiază destul de ușor atît timp cît lipsește infecția supraadăugată. Caverna neoplazică are, de regulă, un perete infiltrativ mare și mult mai puțin regulat decît în abcesul pulmonar propriu-zis. Simptomele septice și sputa purulentă fetidă lipsesc. Abcedarea sau, mai rar, gangrena țesutului tumoral creează mari greutăți diagnosticului diferențial dacă nu se au în vedere vîrsta, evoluția, localizarea hilară și adenopatia traheo-bronșică caracteristică neoplasmului.

4. **Cavitatea bronșiectazică**. Diagnosticul este orientat de anamneza caracteristică bronșiectaziei cronice, de cronicitatea afecțiunii, de localizarea imaginii hidroaerice în lobul inferior, de aspectul multiplu și deseori bilateral al imaginilor hidroaerice. Sputa se stratifică la fel ca în abcesul pulmonar, dar este mult mai puțin fetidă și nu conține fibre elastice.

Aspectul radiologic relevă existența a două forme de cavități bronșiectazice: una comună, cu imagine rotundă sau ovalară, cu sau fără nivel de lichid, delimitată printr-un perete de restul parenchimului, și a doua, descrisă de Assman sub numele de bronșiectazie atrofică, apare fără perete vizibil radiologic, fiind diagnosticată numai prin prezența unui nivel de lichid într-o zonă mai clară. Bronhografia lipiodolată lămurește diagnosticul existenței și formei anatomo-clinice a cavității bronșiectazice.

Diagnosticul diferențial comportă dificultăți, în special în două situații: localizarea apicală a bronșiectaziilor și, în al doilea rînd, abcedarea unei bronșiectazii.

Bronșiectaziile apicale sînt foarte frecvente la vechii tuberculoși. Cunoașterea existenței lor și diagnosticul lor pozitiv și diferențial cu micro-cavernele multiple tuberculoase ale vîrfului au devenit o problemă actuală,

datorită dezvoltării studiului tomografic în ftiziologie. Ele scapă în genere examenului radiologic curent, iar pe tomografie apar ca imagini multiple uneori cu aspect areolar, putînd fi confundate cu ulceraţii sau caverne multiple bacilare. Confuzia este cu atît mai posibilă, cu cît bronşiectaziile apicale se însoţesc de perioade uneori lungi de subfebrilitate, tuse şi expectoraţie şi chiar hemoptizii mici. Numai prezenţa sau absenţa bacililor Koch în spută la examene repetate şi, cu deosebire, numai urmărirea clinică de către ftiziolog poate lămuri această problemă delicată.

Abcedarea unei bronşiectazii prin eroziunea peretelui bronşic creează tabloul clinic şi radiologic al abcesului pulmonar. În aceste cazuri, doar localizarea bazală, anamneza şi concomitenţa cu alte imagini hidroaerice mai mici de bronşiectazii controlaterale neabcedate pot orienta diagnosticul. Confirmarea o face însă numai bronholipiodolografia, sau chiar numai studiul macroscopic al piesei rezecate prin lobectomie.

5. **Chistul hidatic evacuat** poate crea dificultăţi diagnostice numai în cazul suprainfectării lui. În acest caz, tabloul general clinic, sputa şi chiar şi imaginea radiologică (infiltrarea pericavitară etc.) pot simula foarte bine un abces pulmonar. Diagnosticul în aceste cazuri îl fac elementele generale de diagnostic ale chistului hidatic, anamneza cu existenţa vomicei iniţiale cu lichid de „apă de stîncă". Astfel orientată, prezumţia de diagnostic se confirmă prin examenul sputei (membrane, scolecşi). În stadiul de supuraţie a chistului, testele biologice sanguine sau intradermoreacţia Casoni, precum şi eozinofilia sînt de obicei negative.

6. **Alte caverne** se pot întîlni în sifilis, micoze pulmonare, pneumoconioze, limfogranulom pulmonar etc.

În evoluţia *sifilisului pulmonar* gomos sau sclerogomos pot apărea excavări. Acestea prezintă de obicei caractere radiologice comune cu caverna rigidă tuberculoasă. Diagnosticul diferenţial presupune, în primul rînd, reamintirea existenţei luesului pulmonar, afecţiune atît de rar întîlnită. Menţinerea relativ bună a stării generale, lipsa constantă de bacili în spută, lipsa antecedentelor tuberculoase şi prezenţa antecedentelor îndepărtate de sifilis, coexistenţa de leziuni ale sifilisului terţiar pe alte viscere, pozitivitatea uneori a serologiei specifice şi, totdeauna, eficacitatea accentuată şi rapidă a tratamentului antibiotic pot confirma diagnosticul de sifilis pulmonar cu cavernă sifilitică.

Silicoza poate produce imagini cavitare pulmonare. Dispneea intensă şi progresivă, localizarea parahilară şi bilateral simetrică, în cîmpurile mijlocii, a cavităţilor; coexistenţa cu imagini izolate în „fulgi de zăpadă", relativ egale în dimensiuni; absenţa bacilului Koch şi anamneza (profesie şi condiţii de muncă) sînt elementele diagnosticului. În cazul silico-tuberculozei, diagnosticul unei caverne silicotice pure este deosebit de greu de făcut.

Excavările pulmonare în *limfogranulomatoză* sînt rare. Însăşi localizarea pulmonară propriu-zisă a acestei afecţiuni este deosebit de rară. Infiltratele parahilare întinse limfogranulomatoase se pot excava, apărînd caverne gigante (6—10 cm diametru), uneori cu aspect chistic. Tabloul general al bolii lui Hodgkin şi biopsia unui ganglion periferic, de regulă totdeauna prezent, sînt testele majore ale diagnosticului.

Cavernele micozice nu au semne caracteristice radiologice şi, în mod obişnuit, sînt confundate cu cavernele tuberculoase. Aspectul general clinic al micozelor, sputa deseori caracteristică şi coexistenţa abceselor toracice, fistulelor etc., pot preciza diagnosticul etiologic al acestor caverne. În asocierea micoză-tuberculoză (Matthes), diagnosticul diferenţial etiologic precizînd natura cavităţilor, necesită o atentă cercetare bacteriologică a sputei.

7. Cavităţi pulmonare rare şi clinic — mute: chisturile aeriene pulmonare şi emfizemul bulos.

Chisturile pulmonare sînt de regulă *multiple*. În rare cazuri există chisturi extrapulmonare, uneori intrapleurale, tapisate cu mucoasă gastrică. Acestea sînt situate postero-bazal în plămînul drept, iar puncţia lor scoate un lichid lăptos cu reacţie acidă. Chisturile izolate bronşice sînt net delimitate şi se prezintă ca umbre sferice, clare, cu pereţii subţiri. Cînd chistul este plin, imaginea este omogenă, rotundă şi densă. Chistul izolat şi parţial umplut simulează foarte bine, din punct de vedere radiologic, o cavernă elastică tuberculoasă cu nivel de lichid. În general însă, se întîlneşte degenerarea chistică multiplă a plămînului, care realizează:

— *plămînul-sac* format din chisturi mari, separate prin septuri curbe, uneori cu niveluri de lichid localizate pe întreg teritoriul unui lob;

— *plămînul „în fagure"*, în care un întreg plămîn sau o mare parte din el se prezintă sub aspect de reţea formată din cavităţi aerate, cu ţesut pulmonar sănătos în cantitate foarte redusă.

Aspectul radiologic al bolii chistice pulmonare rămîne neschimbat de-a lungul anilor şi zecilor de ani. În mod secundar, inflamaţiilor care se produc în timp, favorizate de slaba rezistenţă a acestei zone pulmonare, apar şi se dezvoltă zone de fibroză şi scleroză pulmonară.

Boala chistică pulmonară coexistă cu degenerescenţa chistică a altor organe. La fel ca şi în rinichiul polichistic, de exemplu chisturile pulmonare, sînt mute clinic, deseori pînă la o vîrstă înaintată.

Expresia clinică a chisturilor pulmonare este în realitate aceea a suprainfecţiilor, a sclerozei pulmonare, a bronşiectaziilor apărute în timp. Tendinţa la congestii pulmonare, la inflamaţii catarale bronşice, apare din copilărie.

În timp, se adaugă o tuse trenantă, dureri toracice, hemoptizii mici frecvente, însoţite de ascensiuni febrile, astenie; alteori, dispnee astmatiformă însoţită de cianoză etc., totul în raport cu gradul de scleroză pulmonară, cu reducerea cîmpului de hematoză şi cu importanţa suprafecţiei. Expectoraţia la chisturile suprainfectate are caracterele bronşiectaziei sau chiar ale sputei din abces.

Examenul fizic este pozitiv numai pentru plămînul-sac sau plămînul-fagure: murmur vezicular redus, freamăt pectoral redus, timpanism, uneori raluri subcrepitante sau şi sibilante-ronflante („zgomot de porumbar"). La inspecţie se pot observa: uşoară cianoză, circulaţie venoasă toracică şi adesea hippocratism digital.

Chisturile mici şi cele centrale nu au expresie clinică. Deseori, nici radiologic nu pot fi diferenţiate cu uşurinţă de un abces pulmonar, chist hidatic, cavernă tuberculoasă.

Diagnosticul pozitiv și diferențial al chisturilor aeriene se bazează pe:

— descoperirea de mai multe chisturi la examenul atent radiologic (tomografii);

— coexistența unor alte malformații congenitale, familiale sau personale: rinichi și ficat polichistic, exostoze cartilaginoase, deformări toracice, anomalii costale, *situs inversus*, membrane interdigitale, tulburări endocrine, deficiențe mintale etc.;

— absența permanentă a bacilului Koch și a leziunilor bacilare;

— stare generală bună, cu excepția suprainfecțiilor intercurente;

— lipsa de modificare a imaginii radiologice la examene repetate și la intervale mari. Schmidt citează un caz cu simptomatologie redusă și cu imagine polichistică pulmonară constantă timp de 25 de ani;

— confirmare diagnostică prin bronhografie, tomografie, pneumotorax diagnostic.

Diagnosticul diferențial principal al chisturilor pulmonare ridică probleme numai în fața chisturilor aparent izolate și mari care trebuie diferențiate de: emfizemul bulos și pneumotoraxul spontan parțial sau, atunci cînd se suprainfectează, de abcesul pulmonar, cavernele bronșiectazice sau chistul hidatic supurat.

Plămînul-fagure trebuie diferențiat de bronșiectazia generalizată și, rareori, de lobitele bacilare ulcero-fibroase.

Chistul uriaș izolat și fără lichid în cavitate se diferențiază greu de un pneumotorax spontan parțial. În ambele cazuri se percep timpanismul, dispariția murmurului vezicular și uneori suflul amforic. Aspectul radiologic se aseamănă de asemenea prin transparența particulară și lipsa desenului pulmonar. De regulă, în asemenea situații, primul diagnostic este cel de pneumotorax. Cu toate acestea, la un examen radiologic atent se remarcă: imposibilitatea de a urmări întreg conturul „pneumotoraxului", lipsa ghemului pulmonar comprimat în hil cu conturul lui convex lateral; dimpotrivă, clarificare cu contur concav în afară. Se poate recurge la instituirea unui pneumotorax diagnostic, care pune în evidență marginile fine ale cortexului pulmonar în cazul chistului aerian; manopera poate fi uneori periculoasă (perforație, pneumotorax sufocant).

Emfizemul bulos nu are simptomatologie clinică. Importanța practică a cunoașterii existenței lui rezidă în posibilitatea confundării cu alte formațiuni cavitare pulmonare și, deci, a instituirii unor tratamente eronate și dăunătoare. Emfizemul bulos este unic sau multiplu. Se prezintă sub formă de bule aeriene, în general mari, localizate într-una sau mai multe zone pulmonare. În emfizemul bulos produs prin alterarea unor bronhii și avînd ca fenomen secundar suflajul cavitar (bronhie inflamată cu „supapă" care permite numai pătrunderea aerului), țesutul pulmonar din jur prezintă atelectazie de compresiune. În asemenea situații, întîlnite uneori și în cavernele bacilare, apar dispneea și cianoza. Este posibilă chiar spargerea prin explozie a bulei de emfizem sau a cavernei insuflate în cavitatea pleurală (pneumotorax spontan simplu benign sau pneumotorax bacilar cu transformare în pio-pneumotorax). Emfizemul bulos cu supapă poate să nu se rupă în pleură și să atingă dimensiuni gigante, adevărate pneumatocele (excepțional de rare). Bule multiple de emfizem pot apărea în cursul diverselor

afecţiuni: tumori bronşice, astm pulmonar, infiltrate acute pulmonare, dar, în special, în cursul bronşiectaziilor. Boucher şi Galy au descris acest fenomen în cursul pneumopatiei atipice virotice la copil.

Scarinci şi Soulas M.A. au descris sub numele de „false imagini cavitare prin bronşită dispersată" tocmai acest tip de emfizem bulos multiplu consecutiv inflamaţiei bronşice şi mecanismului de supapă. În toate situaţiile mai sus expuse, imaginile cavitare dispar în decurs de 1—2 săptămîni, prin însăşi remisiunea afecţiunii cauzale.

A doua formă de emfizem bulos este produsă prin alterări inflamatoare şi distrofice localizate ale septurilor pulmonare. Acest tip de emfizem nu are simptomatologie clinică, nu prezintă atelectazie periferică; în schimb este însoţit de existenţa fibrozei pulmonare şi uneori a hemoptiziilor.

Diagnosticul diferenţial al emfizemului bulos faţă de chistul aerian:

— Imaginea în emfizemul bulos este în general unică (şi la tomografie).

— Apare într-un plămîn normal înainte vreme.

— Aspectul radiologic se modifică în evoluţie (creşte, pot apărea alte bule, se micşorează, se modifică contururile).

— Regresiunea emfizemului bulos este spontană-lentă sau rapidă, cu *restitutio ad integrum*.

— În rarele cazuri de cronicizare a bulelor de emfizem (emfizem bulos chistic) prin menţinerea obstrucţiei bronşice şi prin apariţia modificărilor parietale ireversibile, diagnosticul diferenţial cu chistul aerian propriu-zis poate fi făcut numai pe baza antecedentelor radiologice (plămîn radiologic normal în copilărie).

8. **Pseudocavităţi pulmonare**. În afara pneumotoraxului spontan localizat sau a empiemului interlobar perforat în bronhie, false imagini cavitare *radiologice* mai pot apărea în: carii costale sau osteomielită costală, prin umbre pleurale circulare calcificate pe contur, în diverticulul mare esofagian dezvoltat lateral şi, de asemenea, în hernia transdiafragmatică. Diagnosticul diferenţial al unor astfel de situaţii este relativ uşor.

DIAGNOSTICUL EMFIZEMULUI PULMONAR

Ca şi astmul, emfizemul pulmonar a constituit una din problemele care au fost dezbătute la Congresul internaţional de medicină ţinut la Madrid în 1956.

Diagnosticul emfizemului pulmonar incipient este adeseori imposibil, deoarece primele simptome sînt insidioase. Acest diagnostic trebuie să precizeze iniţial dacă este în cauză un emfizem-boală sau un emfizem localizat.

DIAGNOSTICUL BOLII EMFIZEMATOASE

Acesta se pune pe baza semnelor fizice şi funcţionale clasice, care sînt suficient de caracteristice. În emfizem avansat se constată:

— torace în butoi, dilatat global, în inspiraţie permanentă, cu baza lărgită şi scobiturile supra- şi subclaviculare bombate;

— spaţii intercostale largi, puţin mobile;
— hipersonoritate, matitatea cardio-hepatică micşorată;
— diminuarea vibraţiilor vocale şi a murmurului vezicular;
— dispnee expiratoare; toracele participă foarte puţin la respiraţie, care este cu precădere de tip abdominal;
— electrocardiograma arată adesea o preponderenţă dreaptă, cu unda *P* mărită;
— presiunea intrapleurală este pozitivă;
— modificări disco-vertebrale frecvente (trebuie căutate);
— se constată un oarecare grad de cifoză dorsală (adesea coloana vertebrală nu prezintă curburile fiziologice, fiind liniară).

Uneori toracele nu are aspect în butoi sau clopot (inspirator), ci este piriform (expirator).

Metoda lui Volhard permite a recunoaşte cu uşurinţă existenţa bolii emfizematoase: punînd mîna la gura bolnavului, în timp ce respiră profund cu ea deschisă, abia se simte un uşor suflu expirator.

Semnul lui Eppinger şi Raab permite de asemenea un diagnostic rapid: în emfizem, distanţa dintre cartilajul tiroid şi manubriul sternal este foarte mică, ajungînd în cazurile avansate la o lăţime de deget.

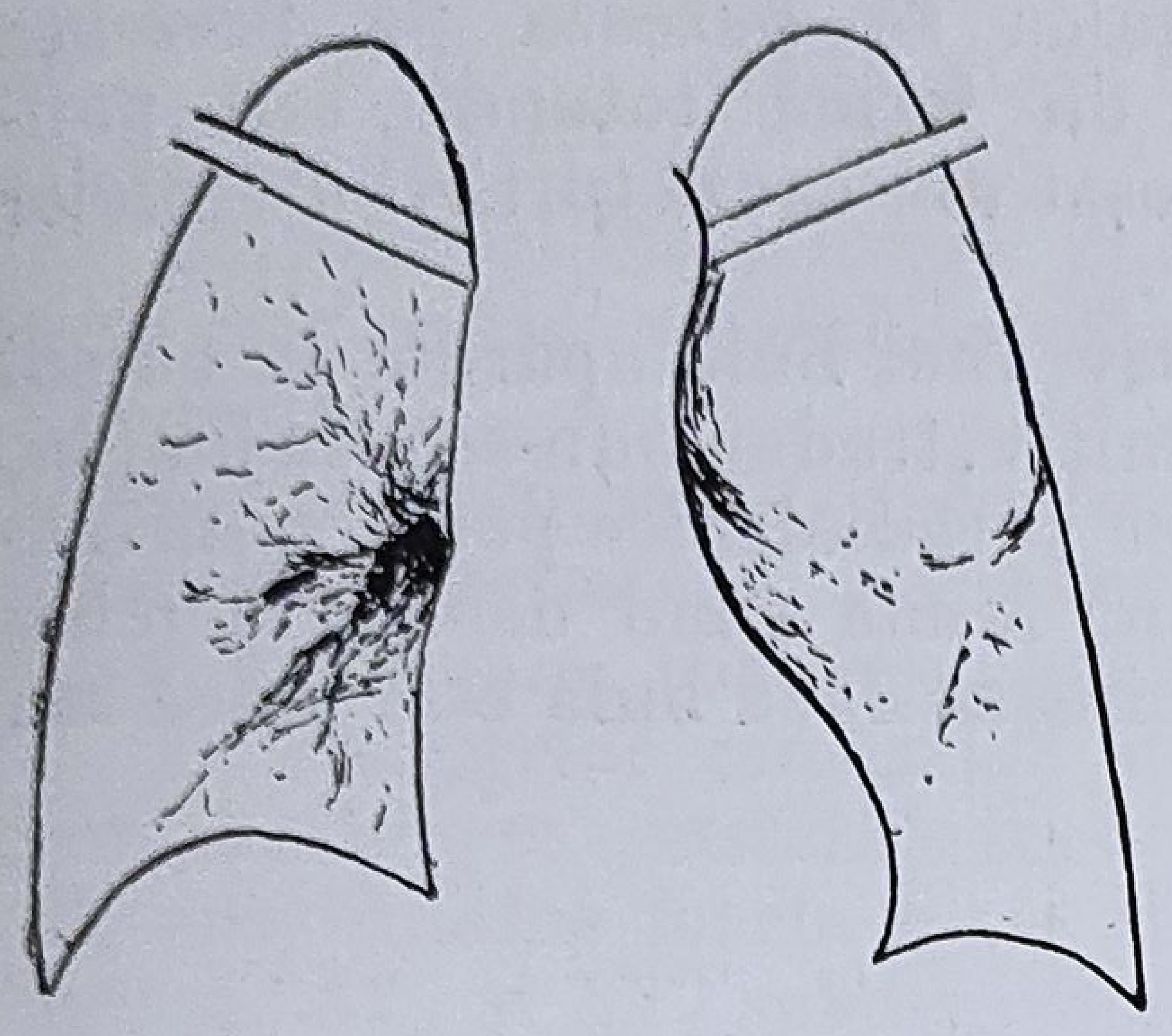
Examenul radiologic confirmă datele clinice: el arată o transparenţă pulmonară mărită, nemodificată cu respiraţia, spaţii intercostale lărgite orizontale, diafragm coborît, cu mişcări reduse, vîrfurile pulmonare dezvoltate, cu claritate exagerată, fără să se mai lumineze după tuse. Coborîrea inimii o dată cu diafragmul face ca vîrful ei să se roteze înainte şi inima să apară mai îngustă decît este în realitate, mascînd astfel o eventuală hipertrofie.

Spirometria arată în emfizemul pulmonar o reducere a capacităţii vitale şi permite a aprecia gradul bolii.

Spirometria nu poate însă demonstra pierderea de pereţi alveolari şi de capilare pulmonare. Ea nu poate, de asemenea, să diferenţieze emfizemul cronic de supraumplerile cu aer, fără pierderi de vase pulmonare. Testele de amestecuri gazoase intrapulmonare, combinate cu analiza gazelor sîngelui arterial, pot demonstra existenţa ventilaţiei pulmonare inegale şi a ariilor pulmonare hiperventilate. Ele pot distinge zonele de parenchim irigate de acelea neirigate (bule de emfizem). Analiza gazelor arteriale după efort poate arăta pierderea cantitativă de vase pulmonare.

DIAGNOSTICUL EMFIZEMULUI LOCALIZAT

a) **Emfizemul parţial difuz** se adaugă altei afecţiuni pulmonare, cu a cărei simptomatologie se confundă. Deşi se traduce mai ales radiologic, uneori se poate exprima şi clinic (de exemplu skodismul din pleurezie şi sonoritatea paradoxală din edemul acut pulmonar). Hiperclaritatea şi lărgirea spaţiului retrosternal pe placa luată în expiraţie fac să se bănuiască distensia marginilor pulmonare mediastinale. Explorarea funcţională a plămînului în emfizemul parţial difuz arată o creştere a aerului rezidual (deci denumirile de emfizem vicariant sau compensator, cu toate că se utilizează pe o



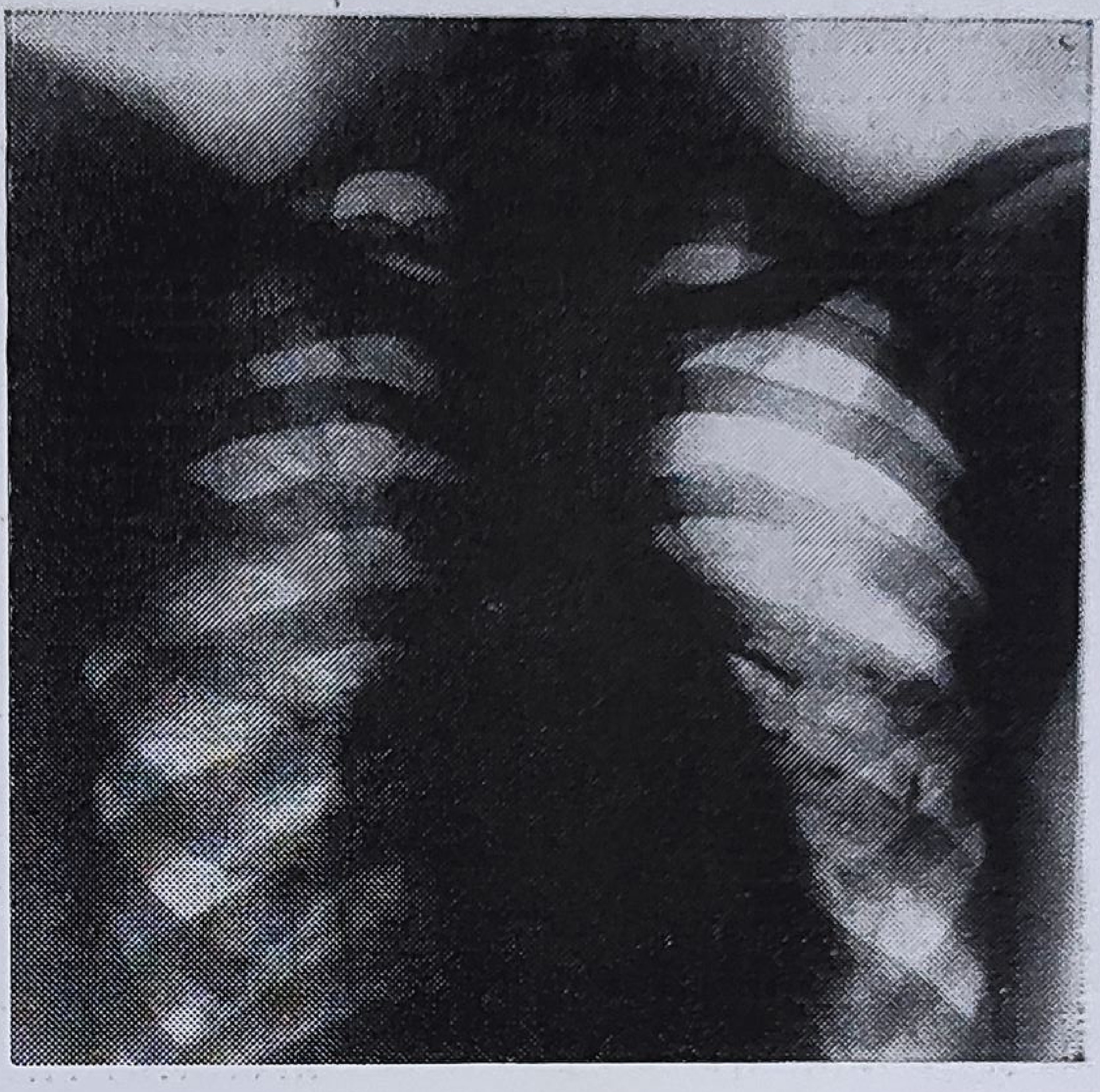


Fig. 48. — S. F. 25 ani, bărbat. Enfizem bulos unic, gigant, cortical, simulînd un pneumotorax benign, localizat. Diagnosticul diferențial s-a precizat prin instituirea unui pneumotorax (colecția conf. T. Niculescu).

scară largă, sînt improprii). Această formă de emfizem poate interesa un plămîn sau un lob, cînd de obicei se manifestă clinic prin semne unilaterale, iar alteori teritoriul de distribuție al unei bronhii de gradul al III-lea. Emfizemul lobar prin obstrucție se caracterizează printr-o hiperclaritate cu limite rotunde sau estompate, de forma lobului (uneori cu margini de atelectazie prin compresiune), fără deplasarea mediastinului.

Emfizemul lobar secundar unei pneumopatii poate trece neobservat și numai comparația clișeelor luate în inspirație și expirație îl descoperă.

Emfizemul acut al afecțiunilor pulmonare dispneizante (astm, tuse convulsivă) și în stenoza bronșică se caracterizează printr-o distensie pulmonară simplă, care ocupă vîrfurile și lamele anterioare pulmonare. El este capabil de *restitutio ad integrum* dacă se vindecă boala cauzală. Examenul radiologic permite diagnosticul de emfizem compensator al porțiunii inferioare a plămînului în caz de procese infiltrative superioare.

Emfizemul parțial difuz poate fi pur sau asociat cu leziuni de scleroză sau colaps pulmonar, ce se observă în jurul acestor leziuni sau la distanță.

b) **Emfizemul bulos (chistic)** se poate întîlni ca o complicație în cursul defervescenței sau convalescenței unei pneumonii acute sau să fie simptomatic de obstrucție bronșică, cînd precede de obicei atelectazia, a cărei apariție, spre deosebire de emfizemul difuz, nu duce la dispariția bulelor. El se poate grefa pe leziuni tuberculoase vechi, evolutive. Nu se recunoaște decît radiologic, manifestîndu-se clinic prin tuse și dispnee de efort, numai cînd este accentuat. Bulele sînt situate în plin parenchim sau la suprafață (bazal, mediastinal sau la nivelul lamelor antero-interne). Volumul lor variază de la 1/2 la 1 cm diametru și pînă la dimensiuni gigante, ocupînd un hemitorace. Bronhia aferentă bulei este sediul unei obstrucții intrinsece sau extrinsece. Pleuroscopia după insuflație poate descoperi bulele subcorticale. Cînd acestea sînt profunde, se evidențiază prin tomografie și lipiodol.

Radiologic, diagnosticul emfizemului bulos se bazează pe prezența de zone clare, omogene, cu margini nete, de formă rotundă sau poliedrică. Conturul lor este fin, iar uneori îngroșat din cauza turtirii alveolelor vecine.

Emfizemul bulos gigant poate fi consecutiv unei bule apărute în cursul unei pneumopatii acute sau să fie aparent primitiv, traducîndu-se prin junghi, dispnee, cianoză și hemoptizii. Semnele fizice și radiologice pot fi asemănătoare cu acelea din pneumotoraxul spontan, inima fiind deplasată (cînd bula ocupă un hemitorace). Tomografia precizează dacă bula este unică sau multiplă.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL EMFIZEMULUI

Se precizează pe aspectul clinic și radiologic care, împreună cu anamneza, vor stabili dacă este în cauză un emfizem-boală (distrofic) sau localizat. În acest din urmă caz poate fi vorba de:

— o obstrucție bronșică intrinsecă (tumoare benignă sau malignă, corp străin, stenoză tuberculoasă etc.) sau extrinsecă (adenopatie tuberculoasă, Hodgkin, limfosarcom etc.).

— un emfizem compensator (vicariant), datorit unei simfize pleurale, fibrotorax, atelectazii, pneumotorax, scleroze cicatriceale, condensări pulmonare, lobectomii, pneumonectomii, toracoplastii;

— origine diversă (asfixie, submersie, astm bronșic, tuse convulsivă, rino-bronhopneumopatii acute sau cronice, morb Pott, boala lui Paget, cifoză, scolioză).

Diagnosticul emfizemului localizat prin obstrucție bronșică se bazează pe următoarele elemente:

— semne funcționale accentuate (uneori dispnee astmatiformă);

— suflu de compresiune bronșică;

— radiologic: hiperclaritate nemodificată de timpii respiratori, mișcări costale și diafragmatice foarte limitate, cu antrenarea mediastinului de către cutia toracică în timpul respirației (fenomenul balansării mediastinale al lui Holzknecht-Jacobson, care este mai evident cînd se pune bolnavul să tușească);

— bronhoscopia și lipiodolul precizează sediul și natura obstrucției.

Emfizemul lobar prin obstrucție este mai greu de recunoscut. Hiperclaritatea are aproximativ forma lobului, cu margini rotunde, fiind adesea mai vizibile de profil. Uneori se constată o imagine periferică, dînd aspect de chist, iar alteori limita nu este netă, existînd nuanțe intermediare de claritate între zona emfizematoasă și parenchimul normal. Emfizemul prin obstrucție este de obicei trecător, dispărînd o dată cu ameliorarea sau vindecarea obstrucției sau fiind înlocuit cu atelectazia cînd procesul obstructiv devine total complet. Stenozele traheale duc la emfizem permanent.

Cînd există emfizem la persoanele tinere, trebuie avută în vedere și această cauză: stenoză traheală produsă uneori de o gușă endotoracică.

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE

Emfizemul cu *scleroză pulmonară* se traduce mai ales radiologic, iar acel cu *simfiză pleurală* prezintă semnele clinice şi radiologice asociate ale acesteia.

În emfizemul cu *poliscleroză* se constată semne periferice de scleroză vasculară, strîmtorarea vaselor retiniene, indice oscilometric redus la membrele inferioare, turtirea undei T_1 şi T_2 pe electrocardiogramă.

În emfizemul coronarian domină clinic şi electrocardiografic suferinţa coronarelor; se constată o serie de modificări ale traseului electric (P_1 turtit, P_3 amplitudine foarte mare cu baza normală, QRS lărgit şi modificat ca formă, ST_1 şi ST_2 subdenivelat, devierea axului electric la dreapta etc.);

Forme intricate. a) Cu *bronhospasmul* (astm) sau cu *bronhostenoza* (aci paroxismele dispneice nu sînt datorite bolii astmatice, ci sclerozei mutilante).

b) Cu *tuberculoza pulmonară* (bolnavul contaminează anturajul prin sputa baciliferă, fiind considerat ca un simplu emfizematos cu bronşită cronică banală).

DIAGNOSTICUL FORMEI EVOLUTIVE

Faza iniţială (tăcută) se traduce prin mici semne clinice (cefalee, indispoziţie, jenă în respiraţie, predispoziţie la cataruri respiratoare). În această fază spirometria este de mare utilitate pentru diagnostic; de asemenea dozarea CO_2 în sînge, unde este crescut; electrocardiograma arată un ST_2 subdenivelat.

Faza subcompensată se manifestă prin cianoză, turgescenţă jugulară, fenomene dispeptice, insomnie sau hipersomnie.

Faza decompensată se caracterizează prin semne de insuficienţă pulmonară (alveolară şi vasculară), cardiacă (cord pulmonar) şi toracică.

Vîrsta bolnavului, tabloul clinic şi antecedentele permit a deosebi, dacă este în cauză:

Emfizemul senil (cu plămîn mic), fiziologic la bătrîn, la care se întîlneşte o dată cu rigiditatea peretelui costal şi ale cărui semne fizice şi funcţionale sînt discrete sau lipsesc.

Emfizemul hipertrofic (boala emfizematoasă), în care toracele este destins şi plămînii mari.

Emfizemul secundar unui proces bronho-pleuro-pulmonar, cu a cărui simptomatologie se confundă.

DIAGNOSTICUL COMPLICAŢIILOR

Semnele clinice şi anamneza vor arăta dacă emfizemul este complicat cu:
Semnele clinice şi anamneza vor arăta dacă emfizemul este complicat cu: o infecţie secundară a unui emfizem bulos;
— un episod pulmonar acut, o infecţie secundară a unui emfizem bulos;
— o bronşită cronică (cu episoade de reîncălzire) sau cu bronşiectazii;

efizemul infectat prezintă febră, leucocitoză, viteza de sedimentare a eritrocitelor accelerată;

— *pneumotoraxul spontan* (a cărui apariţie trebuie să sugereze probabilitatea de emfizem bulos) este uneori greu de deosebit stetacustic; diagnosticul este uşurat cînd examenul fizic arată deplasarea organelor, siguranţa dînd-o controlul radiologic. Anamneza este foarte utilă pentru orientare;

— *emfizemul interstiţial*, prin ruptură alveolară, dă semne de infiltraţie gazoasă subcutanată, care poate progresa pînă la nivelul gîtului.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Boala emfizematoasă trebuie deosebită de toate afecţiunile dispneizante.

Dispneea cardiacă este polipneică, inspiratoare, apare la hipertensivi, miocardici şi în leziunile valvulare ale cordului stîng.

Astmul bronşic dă o dispnee paroxistică, în accese, iar semnele fizice şi radiologice sînt diferite. Uneori însă aceasta se intrică cu emfizemul.

Dispneea din uremie se însoţeşte de sindromul clinic, umoral şi urinar al acesteia, semnele de emfizem lipsind.

Aerofagia, ptoza viscerelor abdominale antrenează tulburări în mişcările diafragmului care modifică ventilaţia, dar în aceste cazuri plămînul este normal clinic şi radiologic.

Sindromul dispeptic al emfizematosului, datorit stazei hepatice (tradus prin durere epigastrică, balonare, eructaţii), trebuie deosebit de *dispepsiile primitive gastrice*.

Creşterea pasageră a urobilinogenului la emfizematoşi, din cauza congestiei ficatului, face uneori ca aceşti bolnavi să fie luaţi drept *hepatici*. Anamneza, examenul clinic şi explorările complementare vor permite a face diferenţierea.

Obezii cu torace larg care se deosebesc de asemenea prin lipsa semnelor fizice şi radiologice de emfizem.

Emfizemul compensator se diferenţiază de boala emfizematoasă prin discreţia sau absenţa tabloului clinic, prin comemorative şi prin simptomele afecţiunii pulmonare cauzale.

Diagnosticul sindromului pseudocardiac al bolii emfizematoase (Fishberg). Acest sindrom simulează tabloul clinic al insuficienţei cardiace drepte, de care trebuie deosebit. În ambele cazuri se constată cianoză, dispnee, turgescenţă jugulară şi edeme, dar în primul caz lipseşte dilataţia inimii. Cînd există îndoială, se recurge la măsurarea timpului de circulaţie mînă-plămîn şi mînă-limbă. Turgescenţa jugulară nu implică totdeauna o stază în teritoriul cavei superioare. Cînd dilatarea şi îngroşarea jugularelor sînt datorite numai eforturilor de tuse şi acceselor de astm care pot complica uneori emfizemul pulmonar, presiunea venoasă la membrele superioare este normală. Invers, poate exista o hipertensiune în teritoriul venelor cave fără ca inima dreaptă să fie insuficientă. Aceasta este datorită creşterii presiunii intrapleurale, care jenează circulaţia de întoarcere, determinînd astfel cianoză, turgescenţă jugulară şi edeme, inima fiind de volum normal. Caracterul

cianozei permite a bănui natura ei: cianoza pulmonară este caldă (viteză de circulaţie normală), pe cînd cea cardiacă este rece (Fishberg).

Diagnosticul diferenţial al emfizemului bulos. Emfizemul bulos superficial se poate confunda radiologic cu *pneumotoraxul închistat*, de care se deosebeşte prin faptul că bula nu este totdeauna sferică, ci neregulată, unghiulară.

Emfizemul bulos gigant cînd ocupă un hemitorace poate fi luat drept *pneumotorax spontan total*, de care se deosebeşte prin anamneză, prezenţa la ecran a ramificaţiilor bronşice şi lipsa bontului pulmonar.

Veziculele intrapleurale produse prin ruperea alveolară se diferenţiază de emfizemul bulos prin faptul că ele comprimă alveolele vecine, pe cînd bula de emfizem este conturată de alveole emfizematoase.

Emfizemul compensator poate fi deosebit tomografic şi bronhografic de *emfizemul prin obstrucţie;* în acest din urmă caz, bula de emfizem nu se umple cu substanţa de contrast, ci apare ca un cerc la capătul bronhiei, care prezintă un aspect amputat.

Caverna tuberculoasă prezintă radiologic o formă neregulată, cu pereţii îngroşaţi şi nivel de lichid. Anamneza, tabloul clinic şi baciloscopia sputei permit diferenţierea.

Abcesul pulmonar prezintă alt tablou clinic (expectoraţie abundentă, purulentă etc.), iar radioscopia arată o imagine hidro-aerică ale cărei margini nu sînt fine, regulate, ci prezintă reacţia parenchimului învecinat.

Chisturile aeriene congenitale pulmonare se pot confunda uneori cu emfizemul bulos. Pentru emfizem pledează apariţia rapidă a bulei în cursul unei pneumopatii acute, într-o regiune anterior normală, posibilitatea formării unei noi bule sau vindecarea rapidă, fără sechele, precum şi punerea în evidenţă (nu totdeauna uşoară) a unui obstacol bronşic, fie indirect (prin apariţia atelectaziei), fie direct, prin tomografie, lipiodol şi bronhoscopie.

DIAGNOSTICUL SCLEROZELOR PULMONARE

Sclerozele pulmonare constituie un capitol polimorf al patologiei respiratorii, cu aspecte clinice necaracteristice, condiţionate de gradul şi potenţialul evolutiv al procesului de fibroză, precum şi de multiplicitatea lui etiologică. Este important de subliniat că o scleroză pulmonară nu echivalează totdeauna cu un proces cicatriceal indelebil şi că ea reprezintă, cel puţin în unele din formele ei, o leziune activă, evolutivă, susceptibilă de oprire sau de progresivitate, sub influenţa diverşilor factori care pot interveni şi care ţin, fie de cauza însăşi a procesului de scleroză (agenţi infecţioşi, toxici, chimici, biologici, mecanici), fie de terapia aplicată, fie de terenul bolnavului (factori umorali, endocrini).

Diagnosticul sclerozelor pulmonare pune problema recunoaşterii sindromului pe care acestea îl determină şi a precizării naturii lor, care nu este inutilă din punct de vedere terapeutic şi profilactic, mai ales cînd avem de-a face cu sifilisul şi tuberculoza.

Diagnosticul sindromului de scleroză se bazează pe tabloul clinic şi radiologic pulmonar. În ceea ce priveşte tabloul clinic, cînd procesul de scleroză

reprezintă doar cicatricea unei pneumopatii anterioare, el poate fi mut, descoperindu-se numai radiologic. Uneori, procesul de fibroză este mascat de semnele bronşitei sau emfizemului coexistent sau prezintă o simptomatologie în funcţie de întinderea şi topografia leziunilor, de supleţea peretelui toracic şi de predominanţa leziunilor bronşice, pulmonare sau pleurale asociate.

Simptomele funcţionale sînt banale: dispnee, cianoză, hemoptizii, poliglobulie (intensitatea lor reflectînd o scleroză întinsă), iar semnele fizice, în afară de formele unde traduc un bloc fibros, dens, de oarecare întindere sînt de împrumut, aparţinînd bronşitei cronice, emfizemului pulmonar, bronşiectaziei sau simfizei pleurale.

Predominanţa tusei şi expectoraţiei arată importanţa inflamaţiei bronşice (simple ori bronşiectazice), iar durerea indică participarea pleurală.

Semnele fizice sînt polimorfe şi condiţionate de gradul şi întinderea sclerozei şi de leziunile asociate. Prezenţa sindromului de condensare, cu localizare variată (submatitate, matitate, exagerarea vibraţiilor vocale, respiraţie suflantă, bronhofonie etc.) va arăta o fibroză masivă, iar matitatea cu diminuarea vibraţiilor vocale, retracţie toracică, scolioză, coborîrea umărului, vor exprima interesarea pleurei (simfiză, pahipleurită).

Asocierea bronşiectaziei se va manifesta prin semne cavitare, iar cînd procesul de scleroză interesează şi mediastinul, apar semne de compresiune bronşică, circulaţie colaterală venoasă, toracică etc.

În sclerozele cicatriceale puţin importante, bolnavul este apiretic şi are o stare generală bună. În formele active există febră, slăbire, amiotrofia părţii superioare a toracelui. Adesea se constată asocierea semnelor clinice de scleroză arterială şi renală.

Examenul radiologic pune în evidenţă intensitatea, în întinderea şi localizarea procesului de scleroză. Aspectele întîlnite sînt variabile:

— hiluri opace, mărite, emanînd arborescenţe în evantai, care reprezintă desenul bronho-vascular accentuat;
— umbre omogene sau marmorate (prin suprapunerea emfizemului);
— noduli denşi, bloc opac;
— claritate pulmonară redusă, cu lipsa de luminare a vîrfurilor după tuse;
— retracţia hemitoracelui, spaţii intercostale micşorate, coaste imbricate, cu oblicitate mărită;
— diafragm neregulat, festonat, cu mişcări reduse;
— fundurile de sac pleurale obscure, simfizate;
— cordul şi mediastinul deplasate;
— imagini lipiodolate de bronşiectazie.

Examenul radiologic direct şi după bronhografie precizează dacă scleroza este discretă sau intensă, difuză sau în focar (apicală, lobară), sistematizată sau mutilantă, fibrotorax, dacă este simplă sau asociată cu emfizem pulmonar, bronşiectazie.

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE ŞI AL COMPLICAŢIILOR

Anamneza, semnele clinice şi radiologice vor arăta dacă procesul de scleroză reprezintă o leziune stinsă, cicatriceală sau este activ, cu potenţial evolutiv. Chiar numai consecinţele mecanice ale sclerozei reziduale, cica-

triceale (emfizem, bronşiectazie, insuficienţa inimii drepte) arată că aceasta nu este inofensivă.

Evoluţia şi tabloul simptomatic vor permite a face diagnosticul complicaţiilor care se pot grefa pe mersul lent, cronic al sclerozei (accese de astm bronşic, episoade acute bronşitice şi congestive pulmonare) şi a preciza etapa ei evolutivă (deformaţii toracice, retracţii mediastinale, insuficienţă cardio-pulmonară etc.). Apariţia bronşiectaziei infectate se va traduce prin febră, slăbire, hemoptizii, anemie, metastaze infecţioase viscerale etc.

Forme de scleroză pulmonară în raport cu vîrsta. La tineri se întîlneşte mai des scleroza pulmonară difuză, cu supuraţie bronşică (bronşiectazie) şi scleroza în focar, cu supuraţie localizată la un plămîn şi amiloidoză viscerală, inima fiind mică.

La bătrîni este mai frecventă scleroza difuză cu insuficienţă cardio-pulmonară, în care domină emfizemul şi dilatarea inimii.

Scleroza senilă se prezintă ca o tramită perihilară pe care emfizemul pulmonar, corespunzător vîrstei, o scoate în evidenţă.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Anamneza va trebui să stabilească dacă există în antecedentele bolnavului:

— tuberculoză, sifilis (cîştigat, ereditar);
— intoxicaţii:
exogene (gaze de luptă, alcoolism, saturnism, hidrargirism);
endogene (gută, diabet, nefrită cronică);
— bronho-pneumopatii diverse:
pneumonie lobară (debilitaţi, etilici, malarici, bătrîni, caşectici, renali);
bronhopneumonii subacute, prelungite (după gripă, rujeolă, tuse convulsivă);
— bronşite repetate, întreţinute de rinofaringite şi sinuzite cronice;
— atelectazie, colaps pulmonar;
— supuraţii bronho-pulmonare (abces, bronşiectazie);
— stază cardiacă, infarcte pulmonare;
— pneumoconioze (antracoză, sideroză, azbestoză, dar mai ales silicoză);
— micoze pulmonare (mai rar);
— afecţiuni ale pleurei (pleurezie sero-fibrinoasă sau purulentă, hidro- şi pneumotorax).

Diagnosticul etiologic este foarte important, atît din punct de vedere terapeutic, cît şi profilactic, îndeosebi cînd există în cauză cele două boli care domină etiologia sclerozei pulmonare: *tuberculoza* (mai ales) şi *sifilisul*.

Tuberculoza poate realiza toate formele de scleroză pulmonară: discretă sau densă, difuză sau nodulară, activă sau cicatriceală, apicală sau bazală, corticală sau hilară, mutilantă sau sistematizată.

Scleroza apicală densă este aproape totdeauna de natură tuberculoasă, mai rar sifilitică. Ea determină un *sindrom de condensare apexian*, însoţit uneori de o adenopatie supraclaviculară şi inegalitate pupilară (Sergent) sau

un sindrom pseudocavitar (subclavicular, supraspinos), care coincide cu o stare generală bună, fără febră, pus în evidență de radiologie și care este datorit deviației traheale.

Scleroza pulmonară apicală tuberculoasă poate fi *cicatriceală*, *stinsă*, *inactivă* (radiologic se constată că este înconjurată de vezicule de emfizem sau de noduli fibrocalcari, pleuropulmonari). Diagnosticul se bazează pe datele clinice și evolutive: modificări ale murmurului vezicular (inspirație slabă, aspră, sacadată, expirație prelungită), exagerarea vibrațiilor vocale, matitate sau submatitate, absența febrei, a transpirațiilor, a slăbirii, a tusei și a expectorației. Bolnavul poate prezenta hemoptizii în plină sănătate aparentă. Examenul radiologic arată o diminuare a transparenței pulmonare, mărirea umbrelor hilare și perihilare, calcificări ganglionare etc.

Scleroza tuberculoasă *densă*, *evolutivă* (ftizia fibroasă) se poate diagnostica pe baza constatării următoarelor elemente:

— sindrom fizic, tradus prin matitate, exagerarea vibrațiilor vocale, suflu bronșic, raluri umede discrete, fugace, bronhofonie;

— tuse cu expectorație, deseori bacilliferă;

— hemoptizii abundente, însoțite de febră și tahicardie;

— episoade acute febrile cu exagerarea expectorației, slăbire și anemie, traducînd reînsămînțări ce pot duce la leziuni ulcerative pulmonare.

Antecedentele, tabloul clinic, examenul radiologic, cercetarea bacilului Koch în spută permit a preciza natura tuberculoasă. Cînd există îndoială, nu trebuie eliminată totuși complet etiologia bacilară.

Sifilisul poate determina leziuni scleroase apicale cu expectorație abundentă, uneori hemoptoică. Antecedentele și reacțiile serologice pot orienta diagnosticul. Uneori el este asociat tuberculozei, favorizînd evoluția spre fibroză a leziunilor bacilare.

Scleroza pulmonară pleurogenă. Diagnosticul ei se bazează pe antecedente (pleurite tuberculoase, uscate sau exsudative, recidivante), pe tabloul clinic (stare generală de obicei bună, semne de simfiză traduse prin retracție toracică, reducerea spațiilor intercostale, coborîrea umărului, scolioză etc. și însoțite de dispnee, durere, tuse uscată sau cu expectorație) și pe evoluție (bine suportată mult timp, mers lent, ducînd apoi la insuficiență cardiacă dreaptă). Cînd domină procesul de scleroză în parenchim, se constată, de obicei, interscapulovertebral sau la nivelul vîrfului omoplatului, sindrom de condensare (vibrații exagerate, suflu, bronhofonie, tuse și voce răsunătoare); cînd simfiza pleurală este pe prim plan, vibrațiile vocale sînt diminuate.

Abcesul plămînului poate duce, fie la o scleroză cicatriceală cu hemoptizii sporadice, fie la un bloc de pioscleroză cu simptomatologia clinică a supurației și fibrozei.

Scleroza cardiacă este de obicei difuză și domină la bază, iar *scleroza postpneumonică și după congestii pulmonare trenante* dă un sindrom fizic de condensare cu topografie lobară și cu o stare generală de obicei bună.

Scleroza silicotică prezintă aspecte asupra cărora se va insista la capitolul respectiv.

Scleroza pulmonară după *intoxicații cu gaze de luptă*, mai ales după iperită, dă tabloul clinic al bronșitei cronice cu emfizem, tuse chintoasă,

persistentă. Episoadele acute şi starea generală afectată dau bolnavului un aspect pseudotuberculos. Antecedentele bolnavului sînt edificatoare pentru diagnostic.

Brandt (1949) a comunicat o observaţie excepţională de *scleroză pulmonară parazitară*, prin *Oxiuris vermicularis*.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL SCLEROZELOR PULMONARE

Sclerozele pulmonare cu bronşiectazie şi semne cavitare se pot confunda cu *tuberculoza ulcero-cazeoasă*, de care se deosebesc prin abundenţa expectoraţiei, starea generală bună, apirexia, absenţa b.K. în spută şi integritatea celuilalt plămîn.

Sindromul pseudocavitar apical datorit deviaţiei retractile a traheei se distinge de *caverna pulmonară* prin absenţa febrei, starea generală bună şi datele radiologice.

Plăcile dense de fibroză pulmonară sau de pahipleurită se diferenţiază de *cancerul plămînului* prin antecedente, evoluţie şi caracterele radiologice ale opacităţilor. Bronhoscopia poate da elemente de certitudine.

Cianoza poliglobuliei compensatoare a sclerozei pulmonare se deosebeşte de *cianoza insuficienţei cardiace drepte*, prin examenul clinic general al bolnavului, explorările radiologice cardio-pulmonare, aspectul hemogramei şi viteza de circulaţie.

DIAGNOSTICUL SILICOZEI

Silicoza este cea mai importantă pneumoconioză prin frecvenţa şi gravitatea ei deosebită.

O dată importantă în istoria silicozei o reprezintă anul 1930, cînd s-a ţinut primul congres internaţional al silicozei la Johannesburg. Cu această ocazie s-a precizat că dintre toate pneumoconiozele, singura care are o mare însemnătate practică este silicoza.

În anul 1938 s-a ţinut la Geneva un al doilea congres internaţional al silicozei, la care problema a fost dezbătută sub toate aspectele.

În Uniunea Sovietică s-a ţinut o conferinţă unională a silicozei în 1946, la care s-au făcut recomandări practice pentru prevenirea ei şi pentru introducerea în mine a celor mai moderne măsuri de protecţie.

La noi, se pare că primele investigaţii radiologice pentru depistarea silicozei dintr-o regiune minieră au fost făcute începînd din 1943, pînă în 1950, de către Vidraşcu, care a examinat 2 500 de cazuri.

Problema silicozei a fost abordată în ansamblul ei cu tot aparatul ştiinţific necesar de către Institutul de igienă din Cluj, în anul 1949.

În 1950 s-a angrenat în studiul silicozei şi Institutul de ftiziologie din Cluj, formîndu-se un colectiv comun cu Institutul de igienă şi problema silicozei a fost introdusă în planul ştiinţific al Academiei R.P.R. La noi trebuie îndeosebi menţionate cercetările asupra silicozei ale lui Lupu N., Velican C., Daniello L. şi Cupcea S.

Diagnosticul precoce al silicozei este foarte important, deoarece, o dată trecută faza inţială, procesul silicotic nu mai este reversibil, chiar dacă muncitorul este scos din atmosfera nocivă. Pentru a putea face acest diagnostic, medicul trebuie să aibă o pregătire profesională corespunzătoare, să cunoască bine procesul şi condiţiile de muncă în mediul silicotic (timp de expunere, gen de muncă, densitatea şi natura pulberilor, ventilaţia, loc închis sau deschis, măsuri de protecţie etc.), să trieze riguros muncitorii la angajare, să ţină o evidenţă a suspecţilor, controlîndu-i periodic şi să fie utilat cu aparatura necesară (radiologie, laborator, examene funcţionale etc.).

Diagnosticul pozitiv al silicozei se bazează pe anamneza profesională, examenul clinic general, explorările radiologice pulmonare şi controlul bacteriologic al sputei. Examenele hematologice şi biochimice pentru punerea în evidenţă a siliciului în umori şi ţesuturi nu au dat rezultate concludente, utilizabile în practică. Pînă în prezent nu au fost puse la punct metode de examen funcţional sau reacţii de laborator capabile să descopere o silicoză evolutivă, în faza ei incipientă. De aceea în practică, diagnosticul acestei pneumoconioze se face prin punerea în evidenţă a primelor modificări morfologice pulmonare care apar pe clişeul radiografic. Modificările vizibile şi radioscopic reprezintă o scleroză deja avansată. Aceste modificări au valoare diagnostică numai în prezenţa unei anamneze profesionale pozitive.

Simptomatologia clinică a silicozei are un valoros aport la problema diagnosticului, dar nu este caracteristică şi nu permite a-l stabili precis decît dacă este susţinută de anamneza profesională şi de modificările radiologice. Între semnele clinice şi radiologice există mai curînd o discordanţă, decît un paralelism. Adesea, fibroze pulmonare, radiologic avansate, nu sînt însoţite de semne generale şi funcţionale. Uneori însă, se poate prezenta şi situaţia inversă, cînd muncitorul expus la pulberea de SiO_2, fără să facă fibroză pulmonară, are dispnee, cefalee şi simptome generale (astenie, pierdere ponderală, ameţeli etc.).

În marea majoritate a cazurilor, cel mai caracteristic simptom funcţional în silicoză este *dispneea*, care la început este uşoară, apărînd numai la efort, apoi devine permanentă. Acest simptom însă nu permite un diagnostic precoce, deoarece, după statistica lui Daniello şi a colaboratorilor săi, din minerii studiaţi, numai 1,73% prezentau dispnee după 5 ani de muncă subterană şi numai 19,33%, după 10 ani. Celelalte simptome funcţionale întîlnite în silicoză (tusea, expectoraţia, hemoptiziile) nu sînt caracteristice.

Semnele fizice, în formele incipiente, de asemenea nu sînt deosebite. Auscultaţia descoperă simptome banale de bronşită şi scleroză. În silicoza de gradul al III-lea se poate constata la percuţie o alternanţă de zone mate şi hipersonore *(semnul mozaicului* — Janovski). După autorii sovietici, emfizemul bazal ar fi precoce (Moskovski) etc.; Daniello l-a întîlnit rar. Acest emfizem nu realizează aspectul toracelui în butoi (din cauza sclerozei retractile superioare), ci pe acela de torace „în clopot".

Încetinirea vitezei de circulaţie ar fi un semn precoce în silicoză.

Hipertensiunea în mica circulaţie apare numai în fazele avansate, o dată cu sindromul de insuficienţă a inimii drepte.



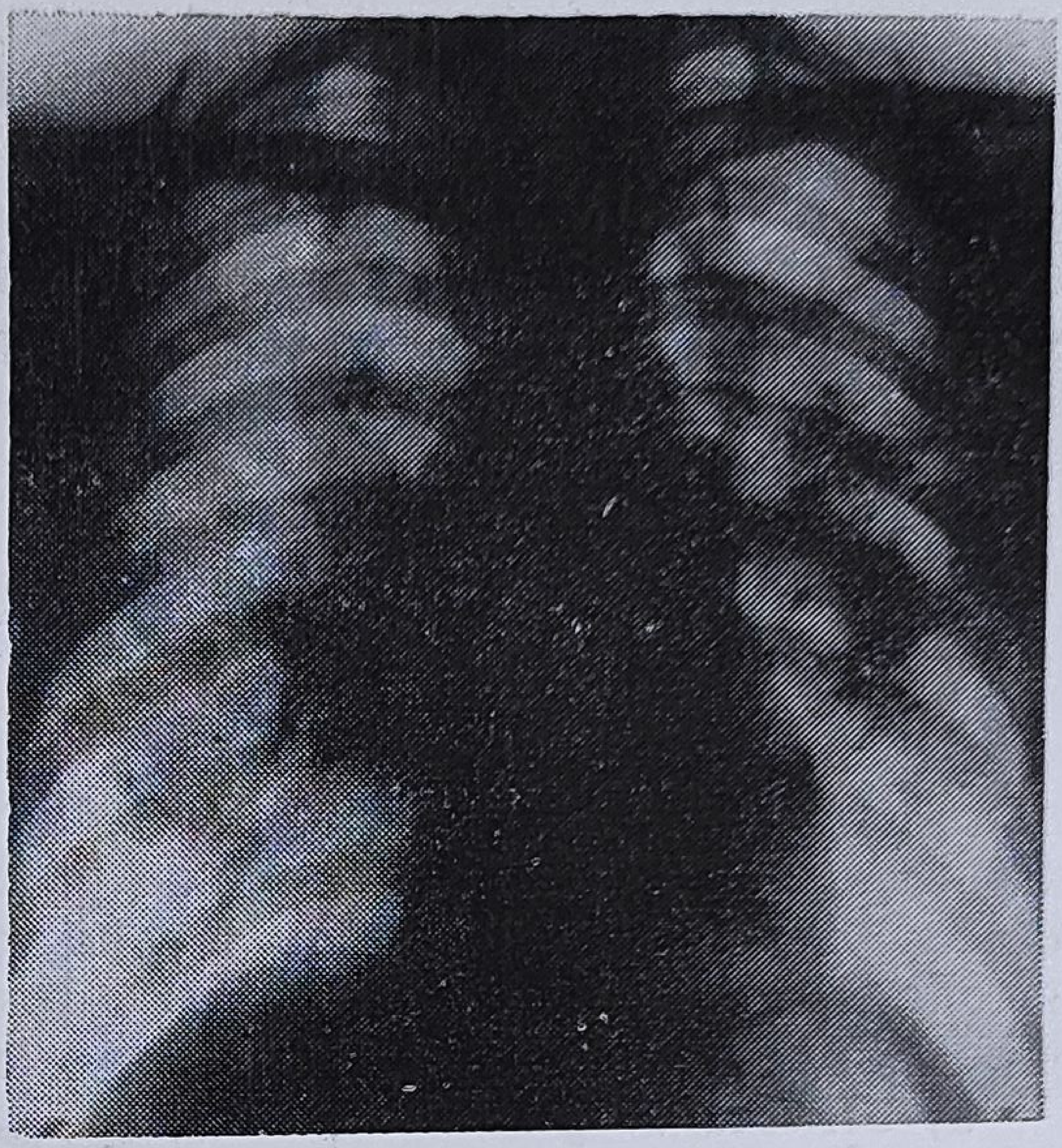


Fig. 49. — Silicoză formă tumorală. Bolnavul M. D., 47 ani. Se observă opacifierea hilurilor, mai ales la dreapta, cu macronoduli aglomerați și cu contur difuz. Opacități în benzi, perihilar drept, mai ales spre bază; macro- și micronoduli diseminați bilateral în cîmpurile pulmonare. Transparența bazală mult crescută (colecția dr. S. Zibalis).

Modificările electrocardiografice sînt inconstante și tardive. Viteza de sedimentare a eritrocitelor este ușor accelerată în silicoza confirmată.

Trebuie avut în vedere că în silicoză există *o perioadă de latență clinică*, care poate dura de la cîteva luni la cîțiva ani (de la expunerea la praful de siliciu și pînă la apariția primelor simptome), după care urmează *etapa compensată* și apoi faza terminală, de *decompensare*.

Examenul radiologic permite a face *diagnosticul stadiului evolutiv* al silicozei.

Silicoza de gradul I se traduce prin accentuarea desenului pulmonar și hilar, realizînd un aspect reticular și uneori elemente nodulare, care apar după faza de reticulație. Emfizemul lipsește.

Silicoza de gradul al II-lea se caracterizează radiologic prin predominanța elementelor nodulare care maschează reticulația. Acești noduli sînt neregulați, denși, net conturați. Dimensiunile lor variază de la 2 la 5 mm. Ei sînt dispersați uniform în cîmpurile pulmonare, fiind mai numeroși în regiunea perihilară și spre baze (aspect de aripi de fluture). Cînd sînt mai mari și uniform dispersați realizează aspectul de „fulgi de zăpadă". În jurul nodulilor există un halou clar (emfizem). Adesea se constată și un emfizem bazal.

Silicoza de gradul al III-lea se manifestă prin opacificări voluminoase, placarde silicotice, rezultate din noduli conglomerați, dispuse bilateral, avînd diferite mărimi (cît o nucă sau o portocală), forme neregulate și contur net, colțuros. Între opacitățile masive există regiuni hipertransparente (emfizem zonal). Se mai poate constata „apicalizarea" hilurilor care sînt tracționate în sus de procesul de scleroză, adenopatii hilare cu periferia calcificată „în coajă de ou" (rar), sechele pleurale etc.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Avînd în vedere asociația silicozei cu tuberculoza pulmonară, care este cu atît mai frecventă cu cît procesul silicotic este mai avansat, medicul va trebui în toate cazurile să stabilească mai întîi dacă este vorba de o silicoză pură sau de o asociație cu tuberculoza.

A. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL DINTRE SILICOZA PURĂ ȘI TUBERCULOZA PULMONARĂ PURĂ

Silicoza pură poate prezenta în toate etapele ei evolutive aspecte clinice, dar mai ales radiologice, asemănătoare tuberculozei pulmonare. Examenul sputei nu rezolvă totdeauna problema, deoarece în sclerozele tuberculoase bacilul Koch poate lipsi uneori din spută. Nici anamneza profesională pozitivă nu exclude tuberculoza, deoarece și un muncitor care este expus la silicoză poate face o tuberculoză.

a) *Silicoza de gradul I* trebuie deosebită de *scleroza tuberculoasă perihilară*. În ambele cazuri, simptomatologia clinică poate fi săracă ori lipsi. Examenul radiologic arată în scleroza tuberculoasă o accentuare a desenului peribronhovascular, care are o dispoziție radiară (de la hil spre periferie). Adesea ganglionii sînt calcificați, iar în parenchim se observă urma șancrului de inoculare. În silicoza incipientă, aspectul reticulat este difuz răspîndit prin elemente micronodulare dispuse mai ales în lungul desenului vascular, iar hilul apare mărit, uneori retezat.

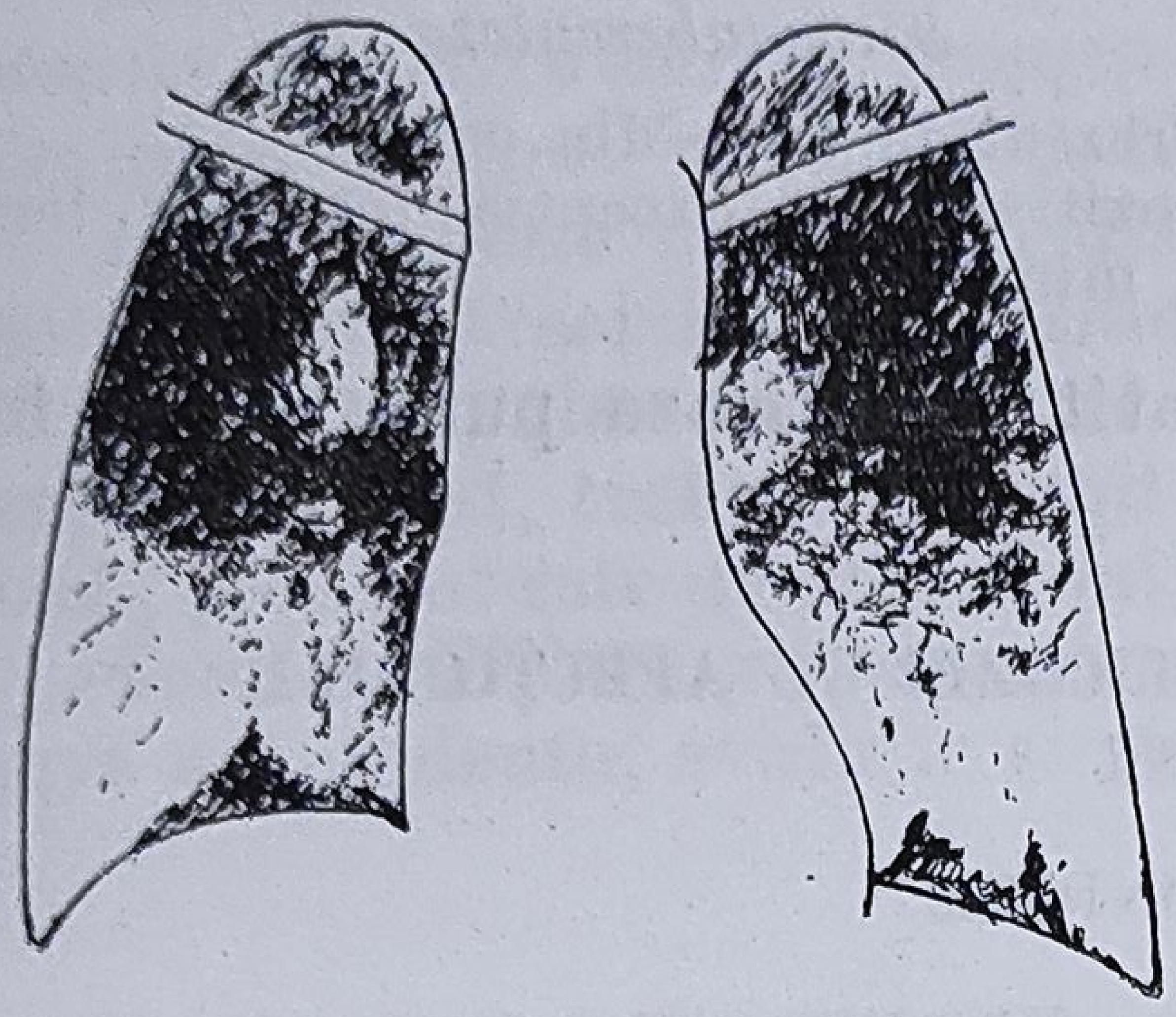
Scleroza difuză tuberculoasă (sistematizată), consecutivă unei granulii discrete, se deosebește greu radiologic de silicoza de gradul I, deoarece în ambele afecțiuni există noduli și aspect reticular asemănător. În astfel de cazuri, diagnosticul se bazează îndeosebi pe anamneza profesională și pe antecedentele bacilare ale bolnavului.

b) *Silicoza de gradul al II-lea* trebuie diferențiată de *tuberculoza nodulară diseminată*.

Granulia tipică se deosebește ușor prin tabloul ei clinic (debut acut, febril, stare generală alterată, dispnee, cianoză, splenomegalie etc.).

Granulia cronică (atipică) se diferențiază mult mai greu. Aici simptomele clinice sînt mai puțin caracteristice, debutul este insidios, febra lipsește. Anamneza arată totuși în majoritatea cazurilor o perioadă inițială, febrilă sau subfebrilă, și mici hemoptizii. Dispneea acestor bolnavi se însoțește adesea de cianoză, care apare numai în silicoza avansată. Nodulii apar în silicoză după faza de reticulație, pe cînd în granulia cronică ei precedă accentuarea desenului pulmonar. Umbrele micronodulare în granulie sînt distribuite mai ales în treimea superioară a plămînului (în silicoză în treimea mijlocie) și au o formă mai rotundă și un contur mai șters decît în silicoză.

În *granuliile atipice calcificate* nodulii sclero-calcari ocupă mai ales lobii superiori. În silicoză se constată noduli de intensitate calcară numai la cioplitorii de piatră.



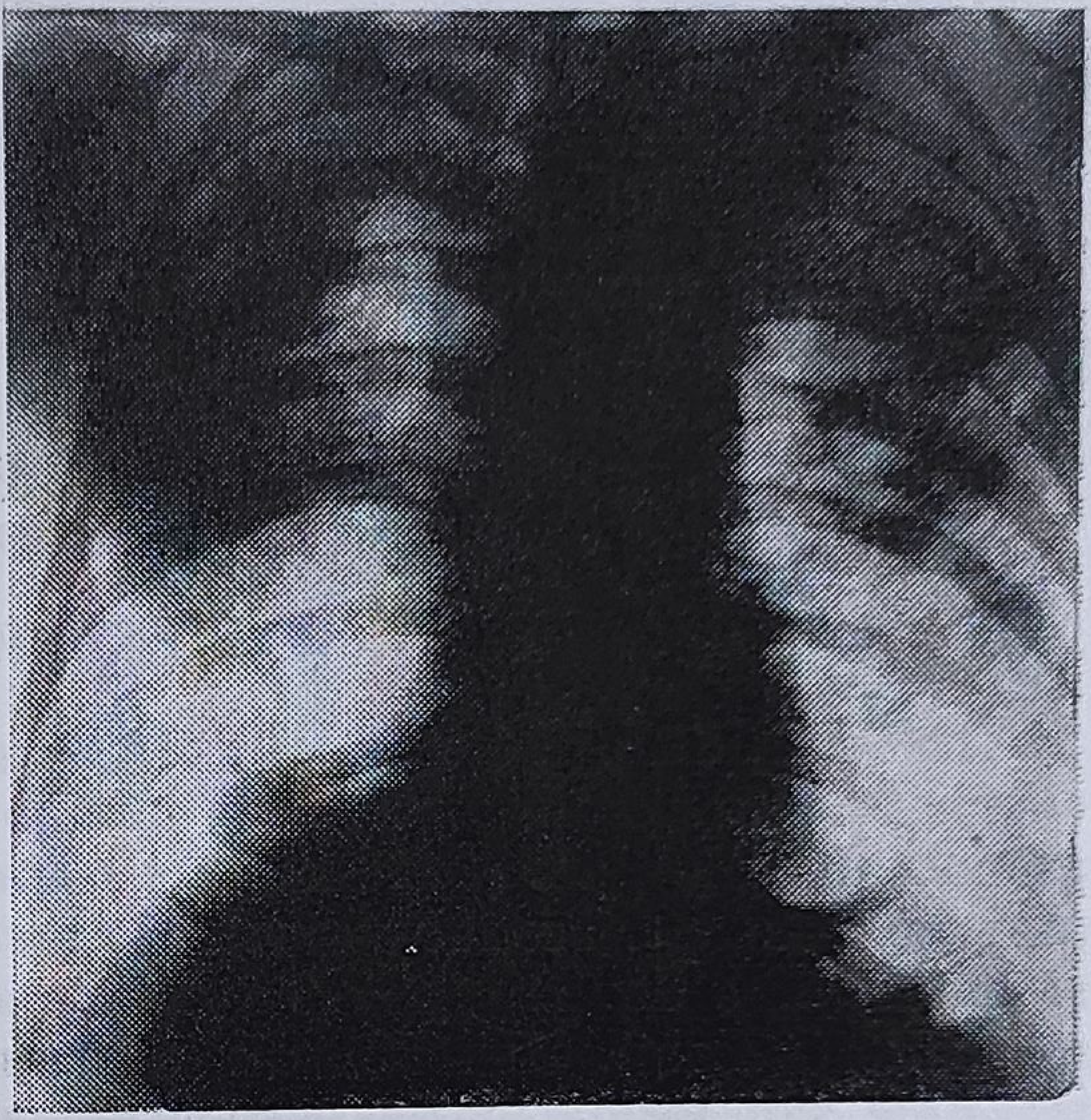


Fig. 50. — Silicotuberculoză. Bolnavul T. R., 53 ani. Opacifiere bilaterală în $^2/_3$ superioare ale plămînului, de aspect neomogen, în care apar multipli macro- şi micronoduli, confluînd în ½ externă. Hiluri mărite şi opace. Transparenţă bazală exagerată (colecţia dr. S. Zibalis).

c) *Silicoza de gradul al III-lea* trebuie deosebită de unele *tuberculoze fibro-cazeoase, fibrozate*. Aci, antecedentele, baciloscopia sputei, asimetria leziunilor, retracţia unilaterală, prezenţa (uneori numai tomografic) a focarelor de ramolisment, permit diagnosticul.

Pahipleuritele bacilare calcificate pot da imagini radiologice asemănătoare cu acelea din silicoza de gradul al III-lea. Antecedentele pleurale şi localizarea corticală a opacităţilor ne permit a face deosebirea.

B. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL ÎNTRE SILICOZĂ ŞI SILICOTUBERCULOZĂ

După Daniello, criteriile de diferenţiere sînt următoarele:

Silicoza pură	*Silicotuberculoza*
fază de latenţă lungă	mai scurtă
semnele generale tardive sau lipsesc	prezente în cazurile active
dispneea mai puţin precoce şi mai puţin accentuată	precoce şi accentuată
tuse discretă, sputa absentă sau mucoasă	pronunţată, sputa muco-purulentă sau purulentă
hemoptiziile lipsesc sau sînt de mică importanţă	relativ frecvente
dureri toracice absente sau vagi, cu caracter muscular	frecvente, fixe, intense, cu caracter pleural
ralurile umede lipsesc	prezente mai ales apical
retracţia toracică lipseşte	frecventă
aspect radiologic de silicoză pură	asociaţie de leziuni tuberculoase
fixitate relativă a imaginii radiologice	se modifică
deplasarea mediastinului lipseşte	frecventă
inimă normală sau mărită	mică
tensiunea arterială normală	hipotensiune în formele active
viteza de sedimentare a eritrocitelor normală sau accelerată în formele avansate	constant mărită
anemia lipseşte	prezentă în formele active
absenţa devierii la stînga a formulei leucocitare	prezentă în formele active

Silicoza pură	*Silicotuberculoza*
bacil Koch absent în spută	prezent în 50% din cazuri
reacţia la tuberculină negativă sau slab pozitivă	pozitivă, cu excepţia formelor terminale

Anamneza profesională este prezentă, atît în silicoza pură, cît şi în silicotuberculoză.

C. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL SILICOZEI CU AFECŢIUNILE NETUBERCULOASE

1. ALTE PNEUMOCONIOZE

Azbestoza dă o scleroză difuză. Spre deosebire de silicoză, unde apar elemente structurale deosebite radiologic (reticul, noduli izolaţi, mase pseudotumorale), aci este vorba de accentuarea progresivă a aceleiaşi imagini (scleroză peribronho-vasculară, la început discretă, situată infrahilar şi bazal, care devine apoi din ce în ce mai densă, fără a se extinde în regiunile apicale). Elemente micronodulare vizibile apar rar, iar conglomeratele sau formaţiunile pseudotumorale lipsesc. În sputa acestor bolnavi se găsesc ace şi corpusculi azbestozici care dau o reacţie caracteristică cu albastrul de Berlin. Azbestoza, spre deosebire de silicoză, pare a fi reversibilă în fazele ei iniţiale.

Praful de talc dă o scleroză difuză (ca în azbestoză), vizibilă radiologic, fără nodulaţie. Perioada de latenţă este mai lungă decît în silicoză.

Berilioza începe insidios, printr-o coriză care se cronicizează, apoi apare o tuse cvintoasă, chinuitoare, paroxistică. Radiologic, se constată un aspect ca al sticlei grunjoase, datorit umbrelor micronodulare.

2. BOLI CARE TREBUIE DIFEREŢIATE DE SILICOZĂ NUMAI PE BAZA IMAGINII RADIOLOGICE

Scleroza senilă poate avea o oarecare asemănare cu silicoza de gradul I. Ea se prezintă ca o tramită perihilară pe care emfizemul corespunzător vîrstei o pune în evidenţă.

Staza în mica circulaţie poate realiza aspecte radiologice asemănătoare, însă examenul clinic al aparatului circulator precizează diagnosticul. Dificultatea există numai cînd bolnavul prezintă o anamneză profesională pozitivă.

Limfangita carcinomatoasă, *carcinoza miliară* (secundară unui cancer prostatic, gastric, mamar, tiroidian, genital etc.) pot fi deosebite graţie antecedentelor bolnavului.

Boala lui Besnier-Boeck-Schaumann poate da imagini radiologice asemănătoare silicozei de gradul I şi al II-lea, dar în tabloul clinic al ei se găsesc adenopatii hilare şi periferice, leziuni osoase, cutanate, oculare şi nervoase care ajută la orientarea diagnosticului.

Sifilisul pulmonar foarte rar poate prezenta aspecte similare cu silicoza de gradul al II-lea (forma miliară). Antecedentele bolnavului şi reacţiile serologice pot ajuta la precizarea etiologiei.

Limfogranulomatoza malignă, *micozele pulmonare*, unele *bronhopneumonii cronice netuberculoase* şi *bronşitele obliterante* se deosebesc prin antecedente, evoluţie, tabloul clinic şi radiologic.

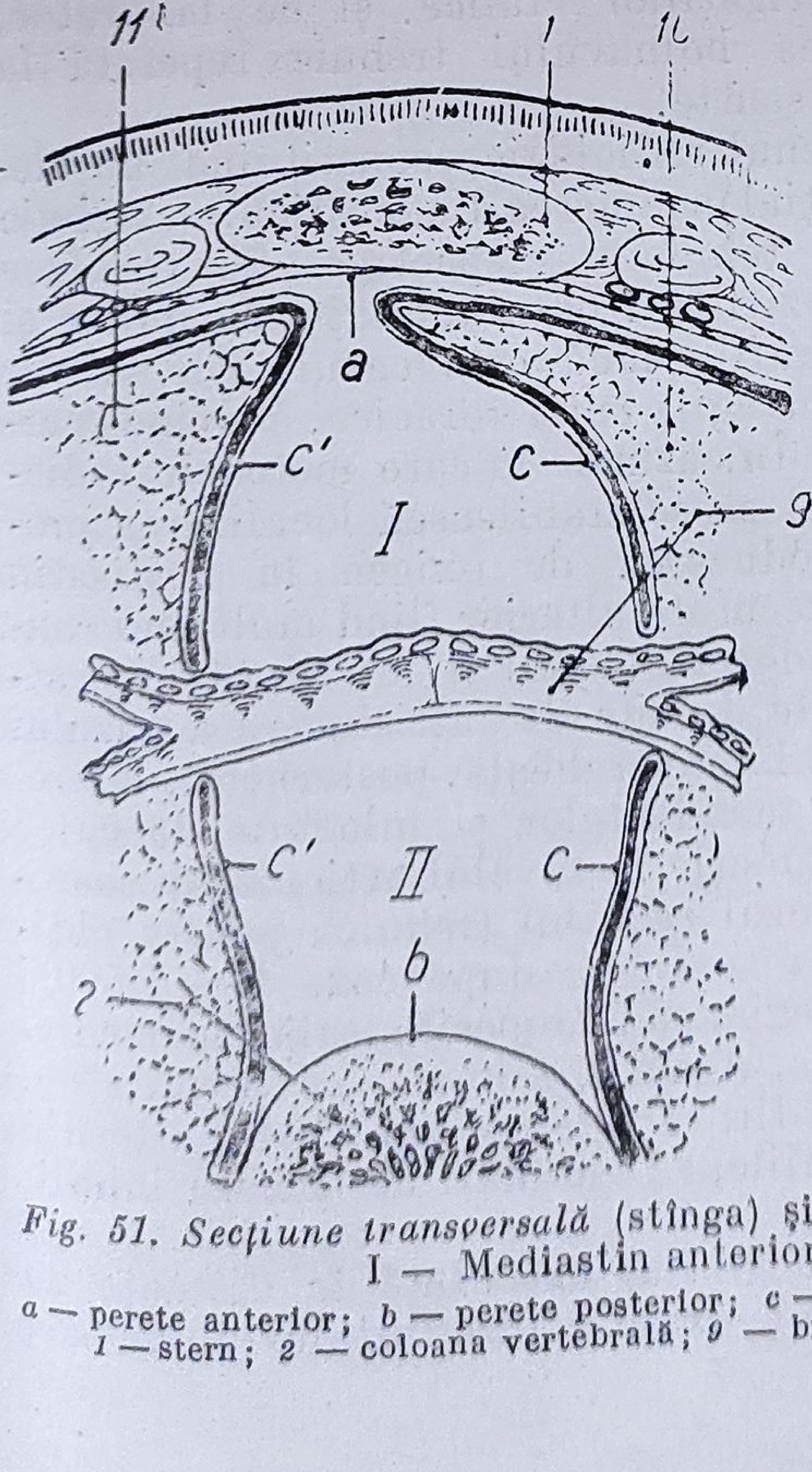
Histoplasmoza determină diseminări pulmonare micronodulare, a căror natură este precizată de intradermoreacţia cu histoplasmină.

Cancerul pulmonar, care se pare că apare mai frecvent la muncitorii expuşi la praf, trebuie deosebit de silicoza de gradul al III-lea. În cancer însă, procesul este de obicei unilateral şi evoluţia rapidă.

Gomele sifilitice pulmonare se deosebesc de silicoza de gradul al III-lea prin antecedente, evoluţie şi prin reacţiile serologice.

DIAGNOSTICUL BOLILOR MEDIASTINULUI

Dacă diagnosticul tardiv al unei boli mediastinale este de cele mai deseori uşor de făcut, din cauza prezenţei clasicului sindrom mediastinal, diagnosticul ei precoce întîmpină uneori dificultăţi destul de mari. Deşi patologia mediastinului cuprinde un număr de entităţi anatomo-clinice, cu un cadru nosologic bine conturat, totuşi elaborarea diagnosticului afecţiunii în cauză se loveşte de o serie de greutăţi. Printre acestea figurează în primul rînd faptul că regiunea mediastinală este greu abordabilă metodelor de investigaţie clinică, iar în al doilea rînd, că într-un spaţiu relativ mic se găsesc nu număr important de organe, în strînsă relaţie de vecină-



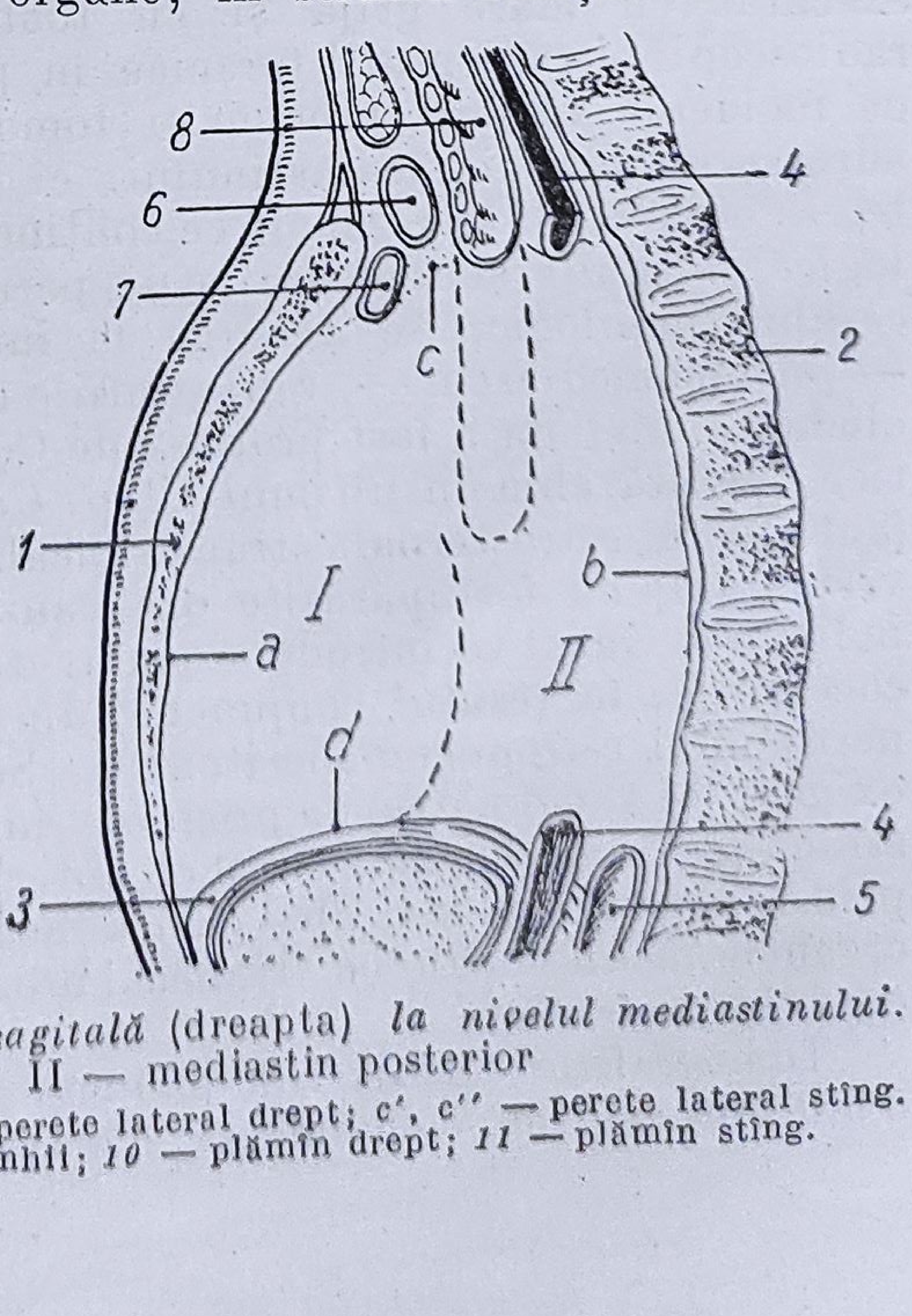


Fig. 51. Secţiune transversală (stînga) şi *sagitală* (dreapta) *la nivelul mediastinului.*
I — Mediastin anterior; II — mediastin posterior
a — perete anterior; *b* — perete posterior; *c* — perete lateral drept; *c'*, *c''* — perete lateral stîng. *1* — stern; *2* — coloana vertebrală; *9* — bronhii; *10* — plămîn drept; *11* — plămîn stîng.

tate, ceea ce face ca „simptomatologia de împrumut“ să depășească în manifestare pe aceea a organului propriu-zis. Așa se explică și faptul că mulți autori utilizează curent, pentru tulburările de la nivelul mediastinului, expresia de „sindrom de compresiune mediastinală“, acceptînd prin aceasta noțiunea că simptomatologia acestor afecțiuni nu reprezintă decît rezultanta compresiunii organelor conținute în mediastin. Desigur că acest fel de a pune problema un poate fi just, deoarece alături de o serie de simptome care exprimă compresiunea unui anumit organ, există simptome proprii organului afectat, care, deși mai puțin evidente, prezintă în realitate importanță mare în stabilirea diagnosticului, în special al celui precoce. Simptomele de împrumut sau de compresiune apar de obicei în stadiile mai înaintate ale bolii. Iată de ce investigațiile clinice în bolile mediastinului cer un examen atent și amănunțit, utilizînd în mod obligatoriu și explorările de laborator și în special radiologice și bronhologice. Prin faptul că mediastinul este greu abordabil investigațiilor clinice și de laborator, examinarea bolnavului trebuie repetată la intervale scurte.

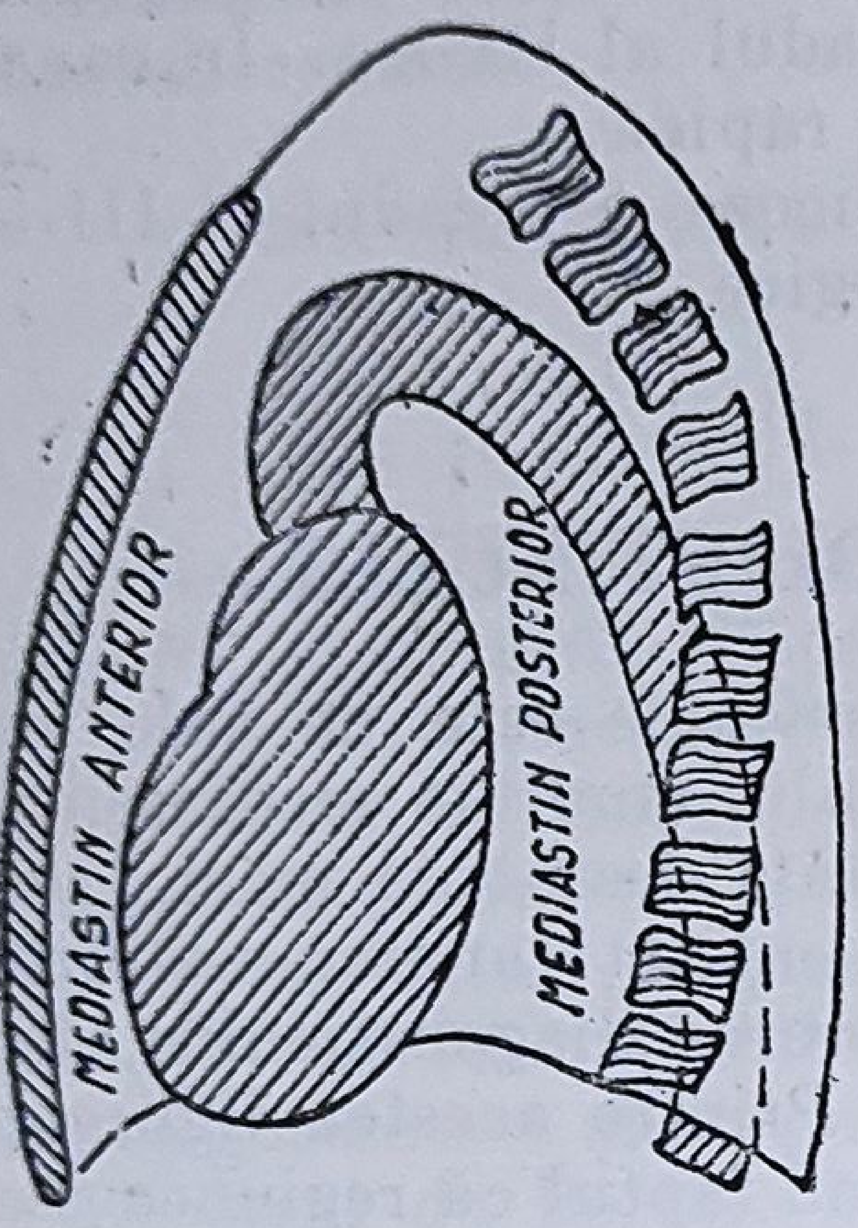


Fig. 52. — Mediastinul văzut la ecranul radioscopic în poziție sagitală (schematic).

Examenul radiologic, constituind un element esențial în punerea diagnosticului, trebuie executat cu mare grijă și cu toate tehnicile respective. Se vor face radioscopii și radiografii toracice în pozițiile frontală, sagitală, oblice și cu incidențe variate, precum și tomografii, dacă este cazul. Ele se vor adresa, nu numai mediastinului, ci întregii cutii toracice, privind partea sa osoasă, cît și organele ce conține. În cazurile în care metodele radiologice obișnuite și tomografia nu permit să se stabilească localizarea procesului patologic, se recurge la introducerea de oxigen în mediastin — pneumomediastin —, radiografiile executate ulterior fiind mult mai concludente. Metoda a fost propusă de Condorelli (1943) și introdusă în practica curentă abia în ultimul timp. Căile directe de introducere a gazului (anterioară, retrosternală, transtraheală, latero-traheală, posterioară, latero vertebrală) au fost părăsite din cauza accidentelor și înlocuite de calea indirectă. Gazul se introduce printr-o puncție la nivelul articulației sacrococcigiene, în țesutul conjunctiv din jurul rectului (tehnica pentru obținerea unui retropneumoperitoneu). Se introduce, după caz, 1 — 1,500 l oxigen. De aci el pătrunde progresiv în regiunea retroperitoneală, în mediastinul posterior și apoi în acel anterior. Această tehnică ne permite ca, prin radiografii și mai ales prin tomografii, să diferențiem mare parte din organele mediastinale ca: traheea, bronhiile, vasele mari de la baza inimii, cordul, diafragmul.

Tomografiile (mediastino-pneumotomografia) executate la distanțe de 5 mm sînt cele mai concludente. Ele trebuie axate în jurul hilului pulmonar,

respectiv în jurul tumorii descoperită pe radiografia de profil, executată anterior. Pentru punerea în evidență a contrastelor e preferabil ca examenul radiologic să fie completat cu tranzitul baritat al esofagului. Radiokimografia poate fi de folos în diagnosticul diferențial cu bolile cardiovasculare. Angiocardiografia în explorarea vaselor mari de la baza inimii este de mare utilitate. Repetarea examenului radiologic trebuie să constituie de asemenea o preocupare. În diagnosticul bolilor mediastinului el este indispensabil. Fiind o completare a examenului clinic el poate confirma sau infirma o prezumție a clinicianului. Este singurul examen ce poate preciza localizarea sau sediul leziunilor. Uneori el descoperă o leziune nebănuită de examenul clinic cel mai complet. În privința stabilirii naturii și cauzei unei boli mediastinale, examenul radiologic poate fi, de asemenea, de mare ajutor, prin informațiile ce le dă asupra sediului exact și formei leziunii, precum și prin extensia progresivă a leziunii sau prin regresiunea sa spontană sau sub influența tratamentului. Iată de ce în bolile mediastinului, poate mai mult ca în alte boli, examenul radiologic și în special cel ce utilizează tehnica pneumomediastinului este dintre cele mai mult utilizate.

Examenele bronhologice sînt de mare importanță în bolile care afectează conductul traheo-bronșic și țesuturile din imediata lui vecinătate. Posibilitatea executării unei biopsii trebuie avută de asemenea în vedere (bronșice, ganglionare). În bolile de sistem sînt de mare utilitate puncția splenică și sternală.

Privind astfel problema, diagnosticul afectării organelor din mediastin devine un fapt destul de complex. Dacă diagnosticul pozitiv nu trebuie să privească afecțiunile curente ale traheei și bronhiilor (traheite, bronșite, tumori intrinsece ale conductului traheo-bronșic etc.), ale vaselor mari de la baza inimii (aortite, arterite, tromboflebite etc.), ale căilor digestive superioare (esofagite, spasme esofagiene, tumori intraesofagiene, etc.), ele depinzînd de alte capitole ale patologiei decît cel al mediastinului, totuși diagnosticul diferențial nu poate face abstracție de unele din ele, deoarece simptomatologia lor poate simula pe aceea de compresiune mediastinală. Aceasta este cu atît mai obligatoriu cu cît țesutul conjunctiv care umple spațiile dintre organele mediastinului, prin bogata sa vascularizare, este interesat în multe din bolile de mai sus, latent sau manifest. Reacțiile țesutului limfoganglionar mediastinal din traheo-bronșitele tuberculoase sau din neoplaziile acestui conduct, reacțiile țesutului conjunctiv al mediastinului (mediastinite) din aortitele sifilitice, din pericarditele și pleureziile tuberculoase reprezintă numai unele exemple ale răsunetului acestor afecțiuni asupra mediastinului.

A discuta diagnosticul diferențial între afecțiunile de mai sus, care pot simula un sindrom de compresiune mediastinală, și afecțiunile care determină un sindrom real de compresiune mediastinală, înseamnă a trece în revistă întreaga patologie a organelor mediastinale.

Tot un sindrom de compresiune mediastinală poate fi realizat și de o serie de afecțiuni ale organelor din jurul mediastinului, prin compresiunea sau atracția mediastinului de partea lor. Toate aceste probleme vor fi abordate în paragraful ultim al acestui capitol.

Simptomele „proprii" ale organului afectat, precum și cele de „împrumut" alcătuiesc o serie de sindrome, distincte în raport cu organul în cauză. Astfel pot fi întîlnite, izolat sau asociat, sindrome: *respiratoare*, *vasculare* (arteriale, venoase, limfatice), *digestive* și *nervoase*. Diagnosticul afecțiunilor mediastinale se bazează pe cercetarea, constatarea și interpretarea acestor sindrome. O atenție deosebită trebuie dată simptomelor „proprii" organului afectat, apariția lor înaintea simptomelor de „împrumut" deschizînd calea unui diagnostic precoce.

Nu trebuie subapreciată nici greutatea pusă în calea stabilirii unui diagnostic etiologic. Ceea ce medicul realizează din cercetarea sindromelor de mai sus este de fapt un diagnostic de localizare a leziunii — un diagnostic topografic — și cel mult un diagnostic de organ. Stabilirea naturii leziunii este uneori o operație destul de dificilă cu mijloacele actuale de investigație și lăsată de multe ori pe seama evoluției bolii, ori a unei terapeutici etiologice ipotetice.

Văzută în ansamblu, problema diagnosticului bolilor mediastinului se încadrează în capitolul „diagnosticelor dificile", care cer medicului multă perspicacitate, răbdare și perseverență.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR MEDIASTINALE

Dintre bolile mediastinului, cele mai frecvente sînt tumorile. Progresele terapeuticii medicale și chirurgicale din ultimii ani cer ca diagnosticarea lor precoce să constituie o obligație pentru orice medic. Ea trebuie să se refere și la stabilirea naturii tumorii: *benigne*, *maligne* ori *inflamatorii*. Mijloacele moderne de investigație au arătat că tumorile benigne sînt mai frecvente decît cele maligne (60%). În trecut situația era considerată invers.

În diagnosticul tumorilor mediastinale se urmărește întîi stabilirea sediului, și apoi a naturii lor.

Tumori benigne: fibroame, lipoame, condroame, mioame, tumori parazitare (chistul hidatic), nervoase (neurogangliоame, neurinoame), embrionare, reprezentate prin disembrioame simple (tumori chistice ale timusului, tiroidei, bronhiilor, esofagului, pericardului) și disembrioame complexe sau teratoame și gușa mediastinală.

Tumorile maligne sînt reprezentate de: tumori primitive (limfosarcoame, teratoame maligne, reticulosarcoame) și metastatice (metastaze ganglionare), precum și de: limfogranulomatoza malignă, boala lui Besnier-Boeck-Schaumann și leucozele limfoide.

Tumori inflamatoare pot fi considerate reacțiile limfo-ganglionare acute în cadrul diferitelor stări septice și cele cronice, de natură tuberculoasă sau sifilitică. În această ultimă împrejurare este interesat și țesutul conjunctiv al mediastinului, încît ia naștere o mediastinită.

Alături de aceste tumori trebuie să figureze și *tumorile anevrismale* ale aortei toracice. Prin poziția ei centrală în interiorul mediastinului, punga anevrismală determină totdeauna un sindrom de compresiune mediastinală.

Primele simptome ale unei tumori mediastinale țin de tulburările pe care ea le aduce în organul sau țesutul unde ia naștere și se dezvoltă. Ele

sînt ori aparente (de la început sau mai tîrziu), ori mascate, în raport cu organul sau țesutul respectiv și cu felul reacției sale. Astfel tumorile chistice embrionare ale tiroidei, bronhiilor, esofagului, pericardului se manifestă precoce prin tulburări la nivelul organului respectiv, după cum neurogan-glioamele și neurinoamele pot prezenta simptome de iritație a simpaticului sau nevralgii diferite (intercostale de obicei). Unele tumori benigne (fibroame, lipoame, condroame, mioame), precum și cele maligne prezintă puține simptome proprii din partea organului sau țesutului atins, ci numai simptome de împrumut sau de compresiune, și acestea într-un stadiu înaintat, cînd tumoarea a luat deja proporții mari. Este știut că țesutul conjunctiv al mediastinului este excesiv de lax și permite de cele mai deseori o dezvoltare relativ mare a tumorilor, fără nici o exteriorizare simptomatologică. Reacții din partea organelor hematopoetice și a sîngelui pot atrage de la început atenția în caz de tumori hiperplazice, după cum o stare febrilă ca simptom unic trebuie să atragă atenția și asupra mediastinului (tumori inflamatorii, mediastinite), regiune mai totdeauna uitată. Este de uz curent ca medicul să se gîndescă la o tumoare mediastinală numai în fața unui sindrom de compresiune mediastinală. Diagnosticul în această împrejurare este pus tardiv.

Simptomatologia proprie organului afectat în cazul tumorilor mediastinale fiind relativ săracă, stabilirea diagnosticului sediului tumorii și a naturii sale se sprijină îndeosebi pe simptomatologia de împrumut sau de compresiune.

Sindromul de compresiune mediastinală rezultă din compresiunea executată asupra organelor conținute în mediastin: trahee, bronhii, esofag, artere, vene, canal toracic și nervi.

Simptomele rezultate prin compresiunea traheei sînt reprezentate de: dispnee, tuse uscată și răgușită, opresiune presternală, tiraj supra- și substernal, cornaj, raluri traheale, iar cele prin compresiunea bronhiilor mari de: dispnee, dureri retrosternale, tuse uscată și răgușită, raluri ronflante. În caz de atelectazie pulmonară (prin obstrucție bronșică) se constată în spațiul interscapulovertebral vibrații vocale exagerate, matitate și suflu tubar.

Compresiunea esofagului se manifestă prin: disfagie, sughiț, regurgitații și vărsături.

Arterele opun compresiunilor o rezistență mai mare ca venele; ele se lasă prea puțin comprimate și mai degrabă se deplasează. Astfel, simptomatologia rezultată prin compresiunea aortei ascendente, cîrjii și ramurilor ei (trunchi brahiocefalic, carotida primitivă stîngă și subclaviculară stîngă) este formată din: pulsații în furculița sternală și în scobiturile supraclaviculare, suflu sistolic la focarul aortei și bilateral (compresiune la nivelul aortei ascendente sau trunchiului brahiocefalic și subclavicularei stîngi) sau numai unilateral (compresiunea trunchiului brahiocefalic sau a subclavicularei stîngi), puls radial mic, tensiune arterială scăzută și indice oscilometric diminuat. Asincronismul și inegalitatea celor două pulsuri radiale se observă în cea de-a doua eventualitate. În caz de compresiune a trunchiului brahiocefalic sau a carotidei primitive stîngi se constată asincronism și inegalitatea pulsurilor carotidiene. În compresiunile puternice, pulsul

(radial și carotidian) poate deveni inperceptibil, în timp ce bătăile inimii rămîn normale. În stadiul înaintat apar simptome de insuficiență cardiacă stîngă.

Compresiunea arterei pulmonare și a primelor ei ramificații se manifestă prin suflu sistolic în spațiul al II-lea intercostal stîng și tardiv prin simptome de insuficiență cardiacă dreaptă, iar compresiunea arterelor bronșice prin simptome de infarct pulmonar, gangrenă pulmonară, infecții pulmonare.

Compresiunile venoase, cu excepția venelor pulmonare și azygos, se manifestă prin edem și cianoză în regiunea corespondentă trunchiului obliterat și prin circulații venoase cutanate.

Compresiunea venelor pulmonare (inevitabilă afecțiunilor din regiunile intertraheo-bronșică și hilară) se manifestă prin congestie pulmonară pasivă, hidrotorax și hemoptizii.

Compresiunea venei azygos determină, de asemenea, hidrotorax și hemoptizii.

Simptomele rezultate prin compresiunea venei cave superioare sînt reprezentate de: cefalee, amețeli, vîjîieli în urechi, epistaxis, cianoza buzelor și a feței, edem al pleoapelor, feței, gîtului, toracelui și brațelor — edemul în pelerină — și circulație venoasă colaterală de tip cav superior. În fazele incipiente circulația venoasă cutanată poate fi reprezentată numai printr-o mică rețea de telangiectazii varicoase în regiunile: pretoracică superioară, mediotoracică laterală și interscapulovertebrală. În caz de compresiune a trunchiului venos brahiocefalic, drept sau stîng, apar: edem, cianoză și circulație colaterală în jumătatea feței, gîtului, toracelui și membrului superior, de partea trunchiului venos comprimat.

Compresiunea venei cave inferioare determină și ea: edeme și cianoză la nivelul membrelor inferioare, hepatomegalie, circulație venoasă colaterală de tip cav inferior și ascită.

Cînd canalul toracic este comprimat și chiliferele ectaziate, în pleure apare un transsudat chilos. O mențiune trebuie făcută în cazuri de compresiuni importante ale acestui canal, care pot determina apariția *sindromului Ménétrier*: hiperestezie a regiunilor abdominale, hemitoracelui stîng și membrului superior stîng, pleurezie bilaterală, ascită și edeme ale membrelor inferioare. Este un sindrom foarte rar întîlnit.

În compresiunile trunchiurilor nervoase, într-un prim stadiu, se întîlnesc simptome de excitația nervului, pentru ca într-un stadiu avansat, prin secționarea lui, să apară simptome de paralizie.

Compresiunea lanțului nervos simpatic determină tahicardie ori bradicardie, midriază cu exoftalmie și paloarea tegumentelor feței și urechii de partea interesată (prin vasoconstricție) ori *sindrom Claude Bernard-Horner.*

Compresiunea pneumogastricului determină dureri precordiale cu aspect de angor, dispnee, tuse, disfagie, vărsături, bradicardie ori tahicardie și palpitații.

Compresiunea recurentului se însoțește de spasm al glotei cu dispnee, ori de voce stinsă-bitonală sau afonie (în caz de paralizie a ambilor recurenți).

Compresiunea frenicului determină simptome de nevralgie de frenic cu dispnee și inspirații scurte-superficiale, iar în caz de paralizia frenicului:

dispnee, vibrații vocale diminuate, matitate, murmur vezicular abolit și radioscopic, ascensiunea diafragmului (de partea hemitoracelui sting sau drept).

Compresiunea plexului nervos cardiac se manifestă prin dureri retrosternale de tip anginos, dispnee și tulburări ale ritmului cardiac.

Dacă tumorile mediastinale ar avea un anumit sediu în raport cu natura lor, diagnosticul ar fi mult ușurat. Este știut astfel că dintre tumorile benigne, fibromul, lipomul și condromul au ca punct de plecare peretele toracic (de obicei posterior) și într-un prim stadiu al dezvoltării lor dau simptomele de compresiune din partea organelor conținute de mediastinul posterior, și anume din partea: esofagului canalului toracic, venei azygos, aortei toracice și lanțului nervos simpatic.

Într-un stadiu mai avansat tumorile benigne de mai sus și în special lipomul pot determina, prin creșterea lor de volum, compresiuni și pe organele conținute de mediastinul anterior, dînd simptome de compresiune din partea: traheei, bronhiilor mari, aortei ascendente și cîrjii ei, arterei pulmonare și ramurilor ei, arterelor bronșice, venelor pulmonare, venei cave superioare, trunchiului venos brahiocefalic drept sau sting, venei cave inferioare, nervului frenic, pneumogastricului și recurentului. Aceeași simptomatologie de compresiune mediastinală o dau și mioamele, care se dezvoltă din țesutul muscular al peretelui toracic.

În completarea simptomatologiei de mai sus, un ajutor prețios îl aduce examenul radiologic. Executarea lui în bune condiții și repetarea lui la intervale nu prea mari (determinate în special de evoluția bolii) va indica cu precizie sediul tumorii și dezvoltarea ei. În linii generale fiind vorba de tumori benigne, creșterea lor de volum se face într-un tempo mai lent, cu excepția unora dintre lipoame, care pot prezenta o evoluție mai rapidă și un volum mai mare.

În sprijinul diagnosticului de tumoare *benignă* vin o serie de argumente ca: absența adenopatiilor, o bună stare generală a bolnavului, ce se menține de obicei de-a lungul întregii evoluții, afebrilitate, conservarea apetitului (afară de cazurile cu compresiunea esofagului), viteza de sedimentare a eritrocitelor și hemoleucograma normale.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TUMORILOR MEDIASTINALE

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în prima linie cu celelalte tumori mediastinale, atît benigne, cît și maligne. Trebuie scoasă în evidență tendința oarecum generală, ca în fața simptomatologiei de tumoare mediastinală să se susțină mai degrabă natura ei malignă, decît cea benignă. Nu trebuie subestimate datele statistice recente, care arată o frecvență mai mare pentru tumorile benigne.

Diagnosticul diferențial cu *anevrismele aortei toracice* este oarecum ușor de făcut în cazurile în care punga anevrismală, atingînd un volum mai mare, apare la suprafața toracelui sau determină un sindrom de compresiune mediastinală.

În prima circumstanță apare (prin uzura peretelui costotoracic) în vecinătatea marginii drepte a sternului sau înapoia furculiței sternale și cu

totul excepţional la stînga liniei mediane, o tumoare, uneori mare cît un pumn, animată de pulsaţii vizibile, dînd impresia „unei a doua inimi ce bate în piept". Palparea permite a percepe o mişcare de expansiune în toate direcţiile şi un tril sau freamăt sistolic, iar auscultaţia, un dublu clacment sau dublu suflu.

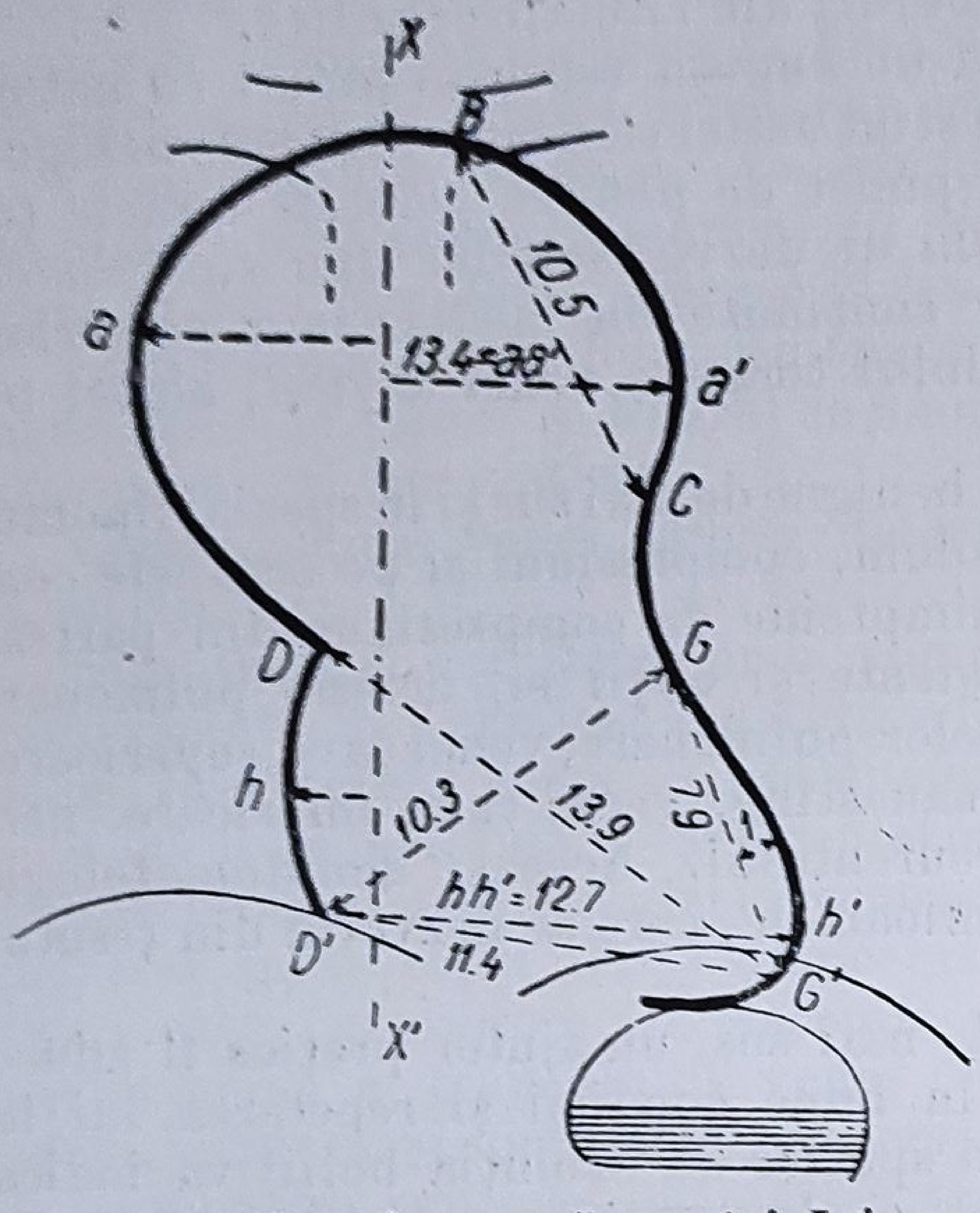


Fig. 53. — Ectazie enormă a aortei. Inima mult mai mică în raport cu punga anevrismală (după Clerc şi Lipchitz).

În cazuri de anevrisme ale aortei toracice descendente, rareori se poate constata pe peretele posterior al toracelui, la stînga rahisului, o tumoare pulsatilă.

În a doua circumstanţă, sindromul de compresiune mediastinală determinat de punga anevrismală este în strînsă legătură cu sediul anevrismului pe aortă şi cu sensul dezvoltării sale (în mediastinul anterior, mijlociu sau posterior).

Anevrismul aortei ascendente şi al cîrjii sale, dezvoltîndu-se în mediastinul anterior, o perioadă lungă de timp nu determină nici o tulburare prin compresiune. Se prezintă ca o aortită izolată, ectazia nefiind descoperită decît la ecranul radioscopic. Cînd punga anevrismală ia o dezvoltare mai mare, ea evoluează, atît spre mediastin, pe care-l comprimă, cît şi spre tegumente, pe care le destinde.

Compresiunea mediastinului dă naştere la un sindrom mediastinal a cărui bogăţie este în strîns raport cu volumul tumorii.

Compresiunea atriului drept sau chiar a inimii în întregime nu se observă decît cu totul excepţional numai în ectaziile porţiunii iniţiale a aortei. Ea determină o insuficienţă circulatorie precoce şi ireductibilă.

Anevrismele aortei ascendente şi cîrjii sale pot determina, prin dezvoltarea lor, compresiuni asupra tuturor organelor cuprinse în mediastinul anterior (trahee şi bronhii, arterele pulmonare şi bronşice, venele pulmonare, vena cavă superioară şi trunchiurile venoase, brahiocefalice, vena cavă inferioară şi nervii recurent, pneumogastric şi frenic). Simptomatologia corespondentă a fost descrisă anterior. Din ea se desprind două semne caracteristice anevrismelor cîrjii aortei.

Prima, semnul lui Olliver-Cardarelli, constă în transmiterea pulsaţiilor pungii anevrismale arborelui bronşic (în caz de anevrism al concavităţii cîrjii), caracterizată prin zvîcnituri ale laringelui, sincrone cu bătăile cordului. Ele pot fi percepute uşor prin palparea cartilajului cricoid, prinzînd acest cartilaj între degetul mare şi indice sau între cele două mîini, medicul stînd în spatele bolnavului. Zvîcniturile au o direcţie de sus în jos. Mai rar, în caz de anevrism al convexităţii cîrjii, zvîcniturile cartilajului cricoid au o direcţie de jos în sus (semnul lui Hirtz).

Al doilea semn este determinat de compresiunea recurentului sting (forma recurenţială). Este vorba de modificări ale vocii (răguşită, bitonală sau chiar stinsă), prin paralizia coardei vocale stingi. În unele cazuri această compresiune poate determina un spasm al glotei, capabil de a provoca crize de dispnee şi chiar asfixie (adevărat ictus laringian). În cazuri excepţionale ea poate fi semnalul unei rupturi a anevrismului. Tulburările vocii pot fi însoţite uneori şi de manifestări bronşice (semnul bronhorecurenţial al lui Sergent).

Anevrismul aortei descendente, cînd atinge o dezvoltare mai mare, dă semne de compresiune din partea arborelui traheo-bronşic, nervilor mediastinului şi esofagului. Curent, se descriu două forme clinice: respiratoare şi digestivă.

În prima predomină simptomele de compresiune ale traheei şi bronhiei stîngi, ca şi în anevrismele concavităţii cîrjii, cu absenţa simptomelor de paralizie recurenţială. Deseori îşi face apariţia un transsudat pleural sting. Cînd el conţine numeroase hematii, se poate bănui o apropiată deschidere a anevrismului în cavitatea pleurală.

În forma digestivă predomină simptomele de compresiune esofagiană (disfagie, regurgitaţii); apariţia de hematemeze mici şi repetate anunţă deschiderea în scurt timp a anevrismului în conductul digestiv.

Pungile anevrismale pot să comprime, să erodeze şi să fractureze chiar, de obicei cu dureri violente, suprafeţele osoase din vecinătate (coaste, stern, claviculă). Pungile cu evoluţie posterioară determină o uzură a corpurilor vertebrale şi dureri de mare intensitate prin compresiunea rădăcinilor. În rare cazuri poate apărea o paralizie prin compresiunea măduvei.

Sindromele clinice mai sus prezentate sînt de un preţios ajutor în punerea diagnosticului de anevrism al aortei toracice. Confirmarea lui însă se sprijină pe examenul radiologic (radioscopie, radiografie, tomografie, angiocardiografie, radiokimografie).

Examenul radioscopic permite, prin prezenţa pe ecran a unei umbre omogene, cu opacitate mai mare ca a inimii, să se stabilească existenţa tumorii, situaţia sa şi raporturile sale cu organele vecine. În poziţie frontală el evidenţiază în special anevrismele cu dezvoltare anterioară şi laterală printr-o opacitate ce porneşte de la baza inimii, mărind aria normală a opacităţii pediculului vascular. Anevrismele cu dezvoltare superioară (depinzînd de porţiunea orizontală a cîrjii), lărgesc considerabil opacitatea dată de cîrjă, ea depăşind chiar furculiţa sternală. Poziţiile oblice (în special O.A.D.) şi cele laterale pun în evidenţă anevrismele cu dezvoltare posterioară (care opacifică spaţiul clar retrocardiac) şi anterioară. Uneori anevrismele aortei ascendente nu pot fi descoperite decît în aceste poziţii. Tot ecranul radioscopic este cel care poate pune în evidenţă pungi anevrismale cu contururi policiclice sau pungi multiple.

Ingestia de bariu permite să se verifice permeabilitatea şi poziţia esofagului, precum şi poziţia tumorii faţă de acest conduct.

După Vaquez şi Bordet, opacitatea anevrismală se deosebeşte de aceea a aortitei prin caractere cantitative (diametrele anevrismelor depăşesc cu mult pe cele ale aortitelor) şi calitative (asimetria contururilor şi absenţa paralelismului marginilor, claritatea contururilor şi continuitatea lor cu mar-

ginile umbrei vasculare, pulsatilitatea contururilor cu bătăi expansive, opacitate cu intensitate mai mare ca a inimii şi omogenă). De la aceste reguli fac excepţie: anevrismele însoţite de mediastinită, în care marginile pungii anevrismale nu mai sînt bine conturate, iar pulsatilitatea lor este chiar dispărută; anevrismele pline de cheaguri ce dau opacităţi lipsite de pulsatilitate (în aceste circumstanţe, confuzia cu tumorile şi chisturile mediastinului este posibilă); şi anevrismele cu peretele subţiat pe alocuri sau cu pungi multiple, care pot da opacităţi neomogene.

Informaţiile date de examenul radioscopic pot fi confirmate şi completate de radiografie (devierea traheei, uzura scheletului şi eventuale fracturi, coexistenţa de leziuni pulmonare). Tomografia permite de a diferenţia anevrismele de celelalte tumori, printr-o localizare exactă, precum şi printr-o mai justă apreciere a volumului şi a sensului dezvoltării lor.

Cu toate acestea, în cazuri de pungi anevrismale pline de cheaguri sau de tumori sau chisturi mediastinale animate de mişcări transmise de o aortă normală din vecinătate, precum şi în cazuri de coexistenţa unei mediastinite, pot apărea dificultăţi în precizarea diagnosticului. În toate aceste împrejurări se recurge la radiokimografie şi la angiocardiografie.

Radiokimografia dă informaţii mai precise asupra pulsaţiilor proprii ale pungii anevrismale, graţie înscrierii bătăilor marginilor pungii.

Angiocardiografia permite precizarea contururilor pungii, verifică o eventuală obliterare, precum şi continuitatea ei cu aorta. Ea pune în evidenţă cu mai multă precizie existenţa de tumori juxtapuse aortei.

În privinţa diagnosticului *etiologic* al anevrismelor, majoritatea autorilor sînt de acord a pune în prima linie problema unei etiologii sifilitice, deşi, după statisticile cele mai recente, în care au existat confirmări clinico-serologice şi histologice, proporţia ei nu depăşea 20% din cazuri. În restul de cazuri, în ordinea frecvenţei, factorii etiologici ar fi: ateromul, asociat sau nu cu hipertensiune arterială, febra tifoidă, paludismul, scarlatina, gripa, reumatismul Bouillaud-Sokolski, alcoolismul, saturnismul, guta şi traumatismele toracice violente.

Diagnosticul diferenţial al unor tumori benigne (fibrom, lipom, condrom, miom) cu *chistul hidatic* al mediastinului este mult uşurat în cazurile în care el se prezintă cu simptomatologia clinică şi de laborator clasică: simptome toxialergice (prurit, urticarie, eriteme, edeme, anorexie, greţuri, vărsături, diaree etc.), eozinofilie sanguină şi pozitivitatea reacţiilor: intradermoreacţia (Casoni), şi de deviere a complementului (Weinberg-Pîrvu). Imaginea radiologică a acestei tumori chistice, cu marginile bine delimitate, perfect omogenă, de formă circular-ovalară, care înainte vreme făcea ca frecvenţa chisturilor hidatice ale mediastinului să depăşească procentul real, a pierdut azi din specificitatea ei. Şi alte tumori mediastinale pot prezenta o astfel de imagine radiologică. În prezent chistul hidatic mediastinal primitiv este foarte rar întîlnit. Se pot întîlni şi chisturi hidatice mediastinale secundare. În această ultimă eventualitate diagnosticul este uşurat de prezenţa chistului hidatic primitiv, care poate fi găsit de obicei la nivelul plămînului sau ficatului, sediul obişnuit al fixării embrionului hexacant.

Diagnosticul diferenţial cu *tumorile chistice* embrionare ale tiroidei (chist penetrant intratoracic), timusului, bronhiilor, esofagului şi pericardului

este uşurat în primul rînd prin apariţia de simptome proprii din partea organului afectat înaintea simptomelor de împrumut sau de compresiune şi prin sediul electiv al chistului. Astfel, sediul chisturilor tiroidiene şi ale timusului este în partea superioară a mediastinului anterior, al celor bronşice în regiunea intertraheobronşică, al celor esofagiene în mediastinul posterior şi al celor pericardice în partea inferioară a mediastinului anterior. Excepţional de rar se pot întîlni limfangioame chistice.

Prezenţa unor tulburări din partea organelor de mai sus trebuie să suscite şi ideea existenţei unor formaţiuni chistice în regiunea respectivă. Astfel, tulburări în funcţia tiroidei (hipo- sau hipertiroidism), opresiuni presternale, disfagie, dureri precordiale, palpitaţii, uneori cu apariţie periodică, sînt simptome ce trebuie să determine explorarea organelor respective. Imaginile radiologice date de aceste tumori chistice sînt bine delimitate, la fel ca şi cele ale chistului hidatic, deoarece nu există reacţii în ţesuturile din vecinătatea chistului. Diagnosticul diferenţial al acestor chisturi embrionare cu chistul hidatic poate prezenta uneori dificultăţi, deoarece un chist hidatic poate apărea la nivelul oricărui organ sau ţesut, deci şi la nivelul tiroidei, timusului şi pericardului.

Diagnosticul diferenţial cu *guşa mediastinală* se poate face cu uşurinţă, graţie mijloacelor clinice şi de laborator. Ea poate fi parenchimatoasă, adenomatoasă sau chistică. Sediul său este în partea superioară a mediastinului anterior. În cele mai multe cazuri funcţia tiroidiană este modificată (hipo- sau hipertiroidism), iar examenul radiologic indică cu destulă precizie o opacitate fuziformă, ce porneşte din dreptul tiroidei şi pătrunde în torace. Uneori rămîne unită cu corpul tiroid printr-un pedicul subţire. Simptome de compresiune nu apar decît într-un stadiu înaintat, cînd guşa a atins un volum mai mare, şi constau în tulburări din partea laringelui (dispnee, voce înăbuşită), din partea conductului traheo-bronşic (dispnee cu tiraj supra- şi substernal, uneori cu tendinţă la asfixie, ce survine noaptea din cauza poziţiei culcate), din partea vaselor mari arteriale de la baza inimii (opresiuni precordiale, palpitaţii) şi chiar a celor venoase (circulaţie colaterală), din partea nervilor recurenţi (voce bitonală, afonie), hipoglos (hemipareza cu hemiatrofia limbii), frenic (nevralgii cu paralizia sau contractura hemidiafragmului), ramurilor plexului cervico-brahial (nevralgii). Uneori manevra pe care o face bolnavul dînd capul pe spate poate determina o atenuare sau dispariţie de moment a tulburărilor subiective.

Diagnosticul diferenţial cu *disembrioamele complexe* sau teratoamele este destul de dificil. Născute din endodermul anterior, ele pot fi epidermoide, dermoide sau teratoame propriu-zise (conţinînd în afară de peri, dinţi şi mase osteo-cartilaginoase). Sediul lor în mediastin este de obicei antero-inferior. Simptomatologia lor este de apariţie tardivă şi constă numai din simptome de compresiune. Pot fi uşor confundate cu celelalte tumori benigne (fibroame, lipoame, mioame, condroame) şi chiar cu unele tumori maligne, aceasta cu atît mai mult, cu cît există posibilitatea malignizării lor, după cum de asemenea în rare cazuri pot exista chiar cancere primitive disembrioplazice cu sediul mediastinal. În cazuri excepţionale ele pot, prin eroziune, să se deschidă în organele vecine (esofag, bronhii). Aceasta

determină o expectorație de peri și materie sebacee și resturi osteo-cartilaginoase. Uneori se pot produce hemoptizii.

Examenul radiologic arată prezența unei opacități, cu dimensiuni mai mari, rotunde, neomogenă (din cauza varietății conținutului tumorii), cu sediul mai mult antero-inferior. Este vorba în general de adulți tineri, care prezintă și un hippocratism digital.

Diagnosticul diferențial cu *tumorile nervoase* prezintă mai puține dificultăți, prin faptul că ele au un sediu anumit, un volum mic (rareori ating volumul unei portocale) și nu se însoțesc de simptome de compresiune. Simptomatologia lor este uneori mută, iar alteori pur nervoasă, exprimată prin simptome de excitație a nervului în cauză. Se disting: neurinoame (prin proliferarea celulelor lui Schwann), neuroganglioame (procesul proliferativ cuprinde și celule ganglionare) și neurofibroame (prin proliferarea celulelor conjunctive din jurul nervilor). Sediul obișnuit al acestor tumori este lanțul simpatic (deci în mediastinul posterior și latero-vertebral) sau un nerv intercostal. Ele sînt descoperite, ori de un examen radiologic, care arată în mediastinul posterior o opacitate omogenă și bine conturată, circulară, de mărimea cel mult a unei portocale, ori de simptome de excitație din partea simpaticului (tahicardie, sindrom Claude Bernard-Horner), sau din partea nervilor intercostali (nevralgii). Neurinoamele coexistă uneori cu o neurofibromatoză Recklinghausen. Interesantă este observația clinică comunicată de I. Hațieganu. Era vorba de un complex simptomatic manifestat prin: anxietate, palpitații; roșeața tegumentelor feței, hipertensiune arterială formă paroxistică și o stare de rău cu senzația morții iminente. Tabloul clinic aducea mult cu acela al feocromocitomului, însă intervenția chirurgicală a arătat existența unei tumori a lanțului simpatic în mediastinul posterior. În general, tumorile nervoase sînt de natură benignă. Există însă și cazuri excepționale, cînd ele pot prezenta o degenerescență sarcomatoasă.

Diagnosticul diferențial al tumorilor benigne (fibroame, lipoame, condroame, mioame) cu cele *maligne* (limfosarcoame, reticulosarcoame, teratoame maligne și metastaze canceroase ganglionare) prezintă oarecari dificultăți. Ele constau în primul rînd în tendința de a considera *a priori* orice tumoare mediastinală, ca fiind de natură canceroasă. Această tendință este susținută și de faptul creșterii progresive a volumului lor, cu posibilitatea alterării stării generale a bolnavului, precum și de eventualitatea degenerării și malignizării lor. Totuși există o simptomatologie oarecum proprie tumorilor maligne. Ea ne indică o evoluție mult mai rapidă și o alterare a stării generale a bolnavului chiar din primele săptămîni ale bolii. Simptome ca: anorexie, febră, slăbire în greutate, leucocitoză, anemie, VSH crescut sînt simptome în favoarea unei tumori maligne. Simptomele de compresiune mediastinală se instalează rapid și sînt persistente, nedînd nici un răgaz bolnavului. Există ușurări ale suferințelor bolnavului sub acțiunea a diverse tratamente, însă trecătoare. Diagnosticul este mult ușurat în cazul metastazelor canceroase, prin descoperirea tumorii neoplazice primitive la nivelul altui organ (plămîn, ficat etc.).

Investigațiile clinice și de laborator permit să se pună din timp diagnosticul de tumoare mediastinală. Stabilirea naturii ei poate prezenta uneori

dificultăţi. Problemele de acest fel, care se puneau vechilor medici, nu mai prezintă azi aceeaşi importanţă faţă de progresele mari făcute în ultimul timp în chirurgia toracică. Indicaţia operatoare pusă în mai toate tumorile mediastinale, indiferent de natura lor, duce la rezolvarea acestor probleme uneori dificile, atît pentru diagnostic, cît şi pentru terapeutică.

Un loc aparte trebuie să-l ocupe *cancerele traheo-bronşice*, care prin reacţiile ţesutului mediastinal din vecinătatea lor (limfo-ganglionar şi conjunctiv) pot determina o simptomatologie de compresiune mediastinală, mult mai săracă însă decît a tumorilor mediastinale. Simptomele proprii organului afectat nu sînt totdeauna sezisate la timp de bolnav şi de multe ori boala debutează printr-o atelectazie pulmonară. În aceste circumstanţe examenul bronhologic este mult superior celorlalte mijloace de investigaţie. Practicarea unei biopsii dă în majoritatea cazurilor certitudine diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial al limfogranulomatozei maligne, leucozei şi sindromului Besnier-Boeck-Schaumann trebuie făcut în primul rînd cu tumorile maligne (limfosarcoame, reticulosarcoame şi metastaze ganglionare canceroase) şi în al doilea rînd cu cele benigne (cele cu sediu intertraheobronşic şi perihilar).

Limfogranulomatoza malignă (boala lui Hodgkin), sub forma ei toracică (mediastinală) poate prezenta în stadiul înaintat un sindrom clasic de compresiune mediastinală: dispnee cu cornaj şi tiraj supra- şi substernal, tuse, tahicardie, voce bitonală sau afonie, cianoză, edem în pelerină, circulaţie colaterală de tip cav superior, suflu bronşic şi pectorilocvie afonă. În această situaţie diagnosticul este confirmat de: febră (uneori sub formă ondulantă), transpiraţii, astenie, prurit generalizat (asociat uneori cu leziuni cutanate: prurigo, lichenificaţie, exanteme urticariene, eritrodermii), adenopatie axilară cu ganglioni duri şi fără zone de ramoliţie (uneori adenopatie generalizată), splenomegalie (în 70% din cazuri). Examenul radiologic al toracelui arată perihilar o umbră opacă, cu contur policiclic, bine delimitată şi nepulsatilă. Examenul hematologic indică leucocitoză (12 000—30 000 leucocite în 90% din cazuri), cu polinucleoză, eozinofilie şi limfopenie, iar biopsia unui ganglion arată o modificare completă a structurii sale normale şi un bogat polimorfism celular. Alături de celule Paltauf-Sternberg se găseşte o proliferare a elementelor limfoide, granulare, reticulo-endoteliale şi fibroase.

Un tablou clinic oarecum asemănător poate fi dat de sindromul Besnier-Boeck-Schaumann, care afectează şi sectorul cutanat al sistemului reticulo-endotelial şi pe cel ganglionar mediastinal. De obicei manifestările cutanate preced adenopatia. Leziunile cutanate ale bolii se complică cu reacţii diferite, realizîndu-se un prurigo limfadenic cu papule de prurigo şi lichenificaţie. Din cauza scărpinatului se produc eczeme şi dermatite.

Alături de aceste entităţi anatomo-clinice trebuie să figureze şi *sindromul lui Brill-Symmers* sau limfomul giganto-folicular, prin posibilitatea prinderii şi a ganglionilor mediastinali. Diagnosticul se susţine pe o serie de elemente clinice (afebrilitate, boală cu evoluţie lentă şi stare generală satisfăcătoare) şi de laborator (examenul sîngelui şi medulograma normale). Diagnosticul de certitudine îl oferă biopsia unui ganglion periferic (hiperplazia foliculară, cu respectarea capsulei ganglionare fără leziuni de scleroză

ori necroză, cu predominarea limfoblaştilor şi cu celule reticulare). Evoluţia bolii este de 4—20 de ani, terminîndu-se prin caşexie.

Leucoza limfoidă, prin adenopatiile profunde (mediastinale) pe care le poate prezenta în evoluţia ei, dă naştere unui sindrom de compresiune mediastinală. În leucoza limfatică a copiilor se produce şi o hipertrofie a timusului, ceea ce accentuează şi mai mult compresiunile din mediastin. Diagnosticul diferenţial cu celelalte adenopatii mediastinale se sprijină pe o serie de elemente în favoarea leucozei, de ordin: *clinic*, *hematologic* şi *histologic* destul de cunoscute. Puncţia sternală indică o predominanţă aproape exclusivă a limfocitelor. Formele subleucemice pot prezenta uneori dificultăţi de diagnostic, deoarece de cele mai multe ori ele îmbracă un aspect localizat (forme circumscrise: mediastinale, abdominale etc.). În aceste împrejurări, puncţia sternală nu este de vreo utilitate.

Acelaşi tablou clinic de compresiune mediastinală poate fi prezentat şi de limfosarcomul mediastinal, de reticulosarcomul mediastinal şi de metastazele ganglionare canceroase.

Limfosarcomul mediastinal, datorit proliferării neoplazice a celulelor ţesutului limfoid, este o formă rar întîlnită. Neoplazia poate începe în ganglionii limfatici ai mediastinului sau în timus (localizare frecventă la copii). De aci procesul limfosarcomatos se propagă destul de rapid la organele vecine sau mai depărtate, pe cale directă sau circulatoare. Tumorile limfosarcomatoase ating de obicei dimensiuni mari. Astfel, în mediastin ele înglobează mai toate organele în ţesutul neoplazic. N. Gh. Lupu şi M. Petrescu citează un caz în care baza inimii era complet prinsă, iar ţesutul limfosarcomatos invada pericardul, pătrunzînd în plin miocard.

Caracterele esenţiale pe care se sprijină diagnosticul sînt de ordin *clinic* (boală cu evoluţie rapidă, stare generală alterată, metastaze ganglionare profunde şi periferice cu ganglioni de consistenţă dură şi metastaze la nivelul ţesutului limfoid al viscerelor) şi *histologic* (absenţa aproape completă a ţesutului reticulat, ţesut neoplazic format din limfocite de mari dimensiuni sau limfoblaşti, frecvente mitoze). În cazuri de limfosarcomatoză generalizată (boala lui Kundrat), ţesutul limfosarcomatos invadează inima, determinînd rapid oprirea ei.

Reticulosarcomul ganglionilor mediastinali este o neoplazie a celulelor reticulare a ganglionilor. Evoluţia este rapidă, manifestîndu-se prin prinderea tuturor maselor ganglionare. Sindromul de compresiune mediastinală se instalează din primele săptămîni. Boala poate fi confundată uşor cu limfosarcomul. Caracterele esenţiale, utile diagnosticului diferenţial, sînt de ordin *clinic* (boală cu evoluţie rapidă, stare generală alterată, metastaze ganglionare generalizate, profunde şi periferice, febră, splenomegalie, prurit, dureri osoase), *hematologic* (leucocitoză ori leucopenie, eritropenie şi în caz de metastaze în măduva oaselor tablou hematologic leucemoid) şi *histologic* (zone sinciţiale de reticulosarcom nediferenţiat sau embrionar, bogat în nuclei alungiţi, cu numeroase kariokineze şi zone diferenţiate cu prezenţa de reţea de reticulină). În unele cazuri existenţa unor antecedente luetice sau reacţii sanguine pozitive pentru lues constituie un element important în diagnosticul diferenţial cu celelalte hiperplazii, deoarece este ştiut că infecţiile cronice, ca sifilisul (uneori şi tuberculoza) pot produce leziuni

hiperplazice ale țesutului reticulo-endotelial la nivelul ganglionilor limfatici, splinei și măduvei oaselor.

Alături de reticulosarcomul ganglionilor limfatici trebuie luat în considerare și reticulo-endoteliosarcomul ganglionilor limfatici. În literatură există cazuri descrise de Ciacio, Roulet și Crăciun. Diagnosticul diferențial îl face examenul histologic al ganglionilor, care arată existența de celule reticulare, care au evoluat către una din seriile endotelială, mieloidă sau limfoidă.

Metastazele ganglionare canceroase în legătură cu un cancer învecinat (tiroidian, esofagian, bronșic, pleural) sau îndepărtat pot determina și ele un sindrom de compresiune mediastinală. Descoperirea tumorii canceroase primitive este calea ce trebuie abordată în vederea diagnosticului diferențial cu celelalte adenopatii mediastinale. În absența ei, alterarea stării generale cu slăbire extremă, anorexie, febră, leucocitoză, viteza de sedimentare a eritrocitelor accelerată, biopsia unui ganglion, reprezintă elemente în sprijinul diagnosticului.

Diagnosticul diferențial al tumorilor mediastinale maligne în stadiul lor înaintat se poate face fără mari dificultăți, deoarece, în afară de sindromul de compresiune mediastinală, există pentru fiecare boală în parte o serie de elemente specifice ei, de ordin clinic, hematologic și histologic. În stadiul lor precoce însă avem o serie de greutăți, reprezentate, fie prin slaba manifestare a simptomelor proprii organului afectat, fie prin imposibilitatea practicării unei biopsii ganglionare, fie prin lipsa unei reacții caracteristice din partea sîngelui periferic. În toate aceste împrejurări cercetarea cu amănunțime a simptomelor clinice, explorarea atentă a toracelui cu ajutorul razelor X, puncția sternală, puncția splinei sînt metode de mare utilitate în punerea unui diagnostic precoce.

Reacțiile inflamatorii limfo-ganglionare (acute sau cronice) prin interesarea simultană a țesutului conjunctiv mediastinal duc mai degrabă la apariția unei mediastinite. Rareori procesul inflamator rămîne cantonat la țesutul ganglionar. Aceasta se întîmplă mai ales în tuberculoza ganglionară toracică. Vechile adenopatii traheo-bronșice tuberculoase ale clinicienilor din trecut au devenit azi mult mai rare, atît prin punerea unui diagnostic corect grație mijloacelor moderne de investigație, cît și prin faptul scăderii frecvenței lor în urma aplicării pe scară largă a tratamentelor curativo-profilactice. Totuși, *adenopatia traheo-bronșică* de natură tuberculoasă neînsoțită de mediastinită poate fi întîlnită mai rar la adult și mai frecvent la copil. La adult ea poate apărea ca o complicație a tuberculozei pulmonare comune. La copil se prezintă de obicei sub forma ganglio-pulmonară (perioada de primoinfecție tuberculoasă).

Clinic, se manifestă prin: febră, transpirații, anorexie, anemie, astenie, tahicardie, tuse uscată, rebelă, bitonală, uneori cu caracter lătrător, dispnee, cianoză moderată, matitate la nivelul mînerului sternului și în spațiile interscapulovertebrale, respirație suflantă sau suflu expirator în aceeași regiune, uneori apariția de adenopatii periferice (latero-cervicale, axilare).

Adenopatia din imediata vecinătate a bronhiei poate determina leziuni ce duc la ulcerarea și perforarea bronhiei (fistulă ganglio-bronșică). În aceste circumstanțe apare o expectorație purulentă, galben-verzuie și hemoptizii,

iar bronhoscopia permite observarea ulcerației bronșice, uneori leziuni cicatriceale cu stenozarea lumenului bronșic, granulații tuberculoase și eventual umplerea bronhiei cu cazeum. Cînd adenopatia ia o dezvoltare mai mare pot apărea și simptome de compresiune din partea venei cave superioare, fără a atinge însă intensitatea din compresiunea determinată de tumorile mediastinale. În cazul fistulei ganglio-bronșice se produce și o infectare a parenchimului pulmonar respectiv. Diagnosticul diferențial este uneori dificil, deoarece fără explorări minuțioase (radiografii, tomografii și examen bronhoscopic) leziunile secundare pulmonare pot fi considerate ca primitive, iar în alte împrejurări se pot pune chiar diagnostice destul de variate ca: corp străin intrabronșic, cancer bronhogen, abces pulmonar.

Radiologic, se constată în poziție frontală o opacitate omogenă perihilară, ce se întinde și într-unul din cîmpurile pulmonare, drept sau stîng, iar în pozițiile oblice, opacitate în treimea mijlocie a mediastinului. Uneori se constată și o scizurită.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu adenopatia traheo-bronșică sifilitică terțiară, neînsoțită de mediastinită. Existența de antecedente sifilitice, seroreacțiile pentru lues și proba terapeutică sînt de mare utilitate în aceste împrejurări.

Nu trebuie trecut cu vederea nici diagnosticul diferențial al adenopatiei traheo-bronșice tuberculoase (forma pseudotumorală) cu o boală mai rară: *granulomul mediastinului* (descris de unii autori și sub numele de tuberculom al mediastinului, denumire improprie, deoarece examenele histologic și bacteriologic, în cazurile operate, nu au putut face dovada unei origini tuberculoase). Frecvența granulomului mediastinal este foarte mică; se citează în întreaga literatură circa 40 de cazuri. Poate fi întîlnit la orice vîrstă, dar mai frecvent între 25 și 30 de ani. Sediul său cel mai frecvent este în regiunea dintre peretele lateral drept al traheei, vena cavă superioară, cîrja venei azygos și marginea dreaptă a esofagului. Se prezintă ca o tumoare chistică, de mărimea cel mult a unei portocale, cu un perete constituit din țesut conjunctiv fibros și țesut granulomatos și cu calcificări pe margini, conținutul ei fiind reprezentat de o materie păstoasă, asemenea substanței sebacee (în forma solidă ea conține și abundent țesut granulomatos). Nefiind vorba de un tuberculom în sensul strict al termenului (ca în tuberculoamele plămînului), ci de un granulom de inflamație cronică, și atît timp cît un agent etiologic specific n-a putut fi pus în evidență, este preferabil să se utilizeze termenul nespecific de „granulom al mediastinului" (Kunkel și colab.). După majoritatea autorilor, este socotit ca o entitate anatomică distinctă de tuberculozele ganglionare mediastinale izolate. Histologic, este vorba de sechele de inflamație granulomatoasă cronică cu fibroză și calcificări.

Clinic, se prezintă ca o tumoare de cele mai deseori latentă, descoperită de examenul radiologic. Cînd atinge dimensiuni mai mari (diam. 8 cm) poate apărea un sindrom de compresiune mediastinală. Se însoțește frecvent de o febră moderată și astenie. *Radiologic*, apare frontal ca o opacitate unică, paratraheal drept, de formă rotundă sau ovalară, bine conturată, cu zone de calcificare, în profil opacitatea proiectîndu-se în treimea medie a mediastinului. Pentru a-i confirma sediul extrapulmonar și preciza contu-

rurile şi raporturile cu organele vecine, este necesară instituirea unui pneumomediastin şi executarea de tomografii tridimensionale (frontală, sagitală, orizontală).

Diagnosticul se sprijină în special pe semnele radiologice; el este confirmat de actul operator.

Diagnosticul diferenţial al granulomului mediastinal trebuie făcut, în afară de tuberculoza ganglionară mediastinală pseudotumorală şi cu: forma tumorală a bolii lui Hodgkin, chistul dermoid, anevrismul aortei şi limfomul giganto-folicular.

În afară de entităţile clinice de mai sus şi de mediastinitele acute sau cronice (descrise în capitolul următor), mai există o serie de afecţiuni, mai rare, capabile de a determina un sindrom mediastinal. Printre ele figurează: hernia mediastinală, emfizemul mediastinal şi pleurezia mediastinală. Şi ele trebuie să constituie o preocupare în diagnosticul diferenţial al tumorilor mediastinale.

Hernia mediastinală este dificilă de diagnosticat. Apariţia ei este legată de prezenţa de aer cu sau fără presiune mare în cavitatea pleurală (pneumotorax) şi de integritatea ţesutului conjunctiv al mediastinului. Ea poate să apară în mediastinul anterior, la nivelul cartilajelor costale II, III şi IV, sau în cel posterior, înaintea coloanei vertebrale, între aortă şi esofag. În primul caz vor exista simptome de compresiune din partea organelor conţinute în partea superioară a mediastinului anterior (conduct traheobronşic, marile vase de la baza inimii, nervul frenic, pneumogastric şi recurent stîng); în cel de-al doilea caz, din partea celor din mediastinul posterior (esofag, aorta descendentă, venele azygos, canalul toracic, nervul simpatic). La percuţie se poate constata o zonă de hipersonoritate cu silenţiu respirator în regiunea parasternală sau paravertebrală. Diagnosticul este confirmat de examenul radiologic, care va indica zona de hiperluminozitate dată de punga cu aer.

Emfizemul mediastinal apare în cursul rănirilor conductului traheobronşic sau ale plămînilor (cu efracţie în mediastin). În cazuri excepţional de rare, el se poate produce prin ruperea pleurei mediastinale în cursul unui pneumotorax cu hiperpresiune (pneumotorax cu supapă). Pătrunderea aerului în ţesutul conjunctiv lax al mediastinului duce în mod obligatoriu la apariţia unui sindrom de compresiune mediastinală, a cărei intensitate va fi în raport cu volumul aerului pătruns. Un simptom cu totul caracteristic acestei afecţiuni este apariţia unui emfizem subcutanat în regiunea gîtului, cînd aerul este în cantitate mare şi sub presiune mare.

Pleurezia mediastinală nu este aşa de rară, pe cît este de rar diagnosticată. Situaţia anatomică specială a pleurei mediastinale face ca diagnosticul să fie de cele mai multe ori o descoperire radiologică. Există pleurezii ale fundurilor de sac pleurale anterioare sau posterioare, de partea stîngă sau partea dreaptă. Primele au o simptomatologie parasternală, iar secundele una paravertebrală. Ele pot fi uscate (cele mai dificile de diagnosticat), sero-fibrinoase, hemoragice sau purulente. Simptomatologia lor este aceea a pleureziilor însă mult redusă din cauza situaţiei anatomice a mediastinului. Există cîteva caracteristici, pentru fiecare din ele, în raport cu fundul de sac pleural în cauză. Astfel, în pleurezia mediastinală anterioară

dreaptă, cu lichid mai abundent, apare o matitate parasternală dreaptă, triunghiulară, cu baza spre diafragm, ce face corp comun cu matitatea relativă a inimii, cu abolirea murmurului vezicular și suflu pleuretic. Inima este împinsă spre stînga, ceea ce deplasează și șocul apexian spre stînga. Compresiunea pe vasele de la baza inimii determină cianoza. Radioscopic, se constată o opacitate triunghiulară ce mărește spre dreapta umbra inimii. Inima pare mărită la ecran (imagine oarecum asemănătoare cu cea a insuficienței cardiace drepte sau a unei pericardite). Un semn caracteristic este acela că numai marginea stîngă a acestei opacități prezintă pulsații. Cea dreaptă, care corespunde exsudatului pleural, este imobilă (vezi schema alăturată).

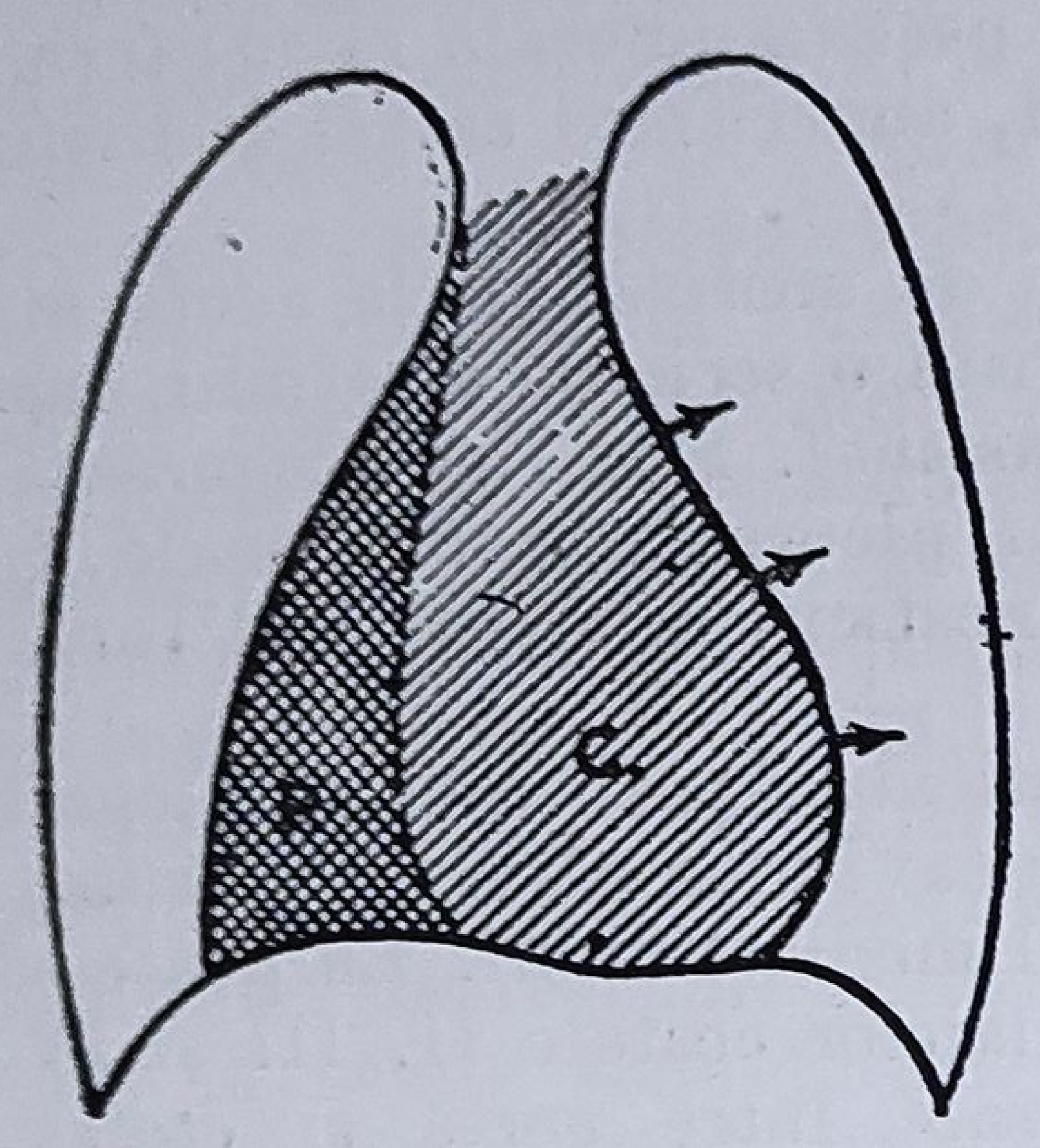


Fig. 54. — Pleurezie mediastinală anterioară dreaptă (schemă radioscopică).

În pleurezia mediastinală anterioară stîngă poate apărea o matitate parasternal stîng. Ea mărește de partea stîngă matitatea inimii, care este împinsă spre dreapta. Radioscopic, dă o opacitate ce mărește spre stînga umbra inimii. Această opacitate prezintă pulsații numai pe marginea ei dreaptă (vezi schema alăturată). În pleureziile mediastinale posterioare, cu lichid mai abundent, apare paravertebral o matitate în bandă verticală, ce pornește de la baza plămînului și atinge coasta a V-a. În dreptul ei murmurul vezicular este înlocuit de suflu pleuretic. Radioscopia confirmă existența exsudatului printr-o zonă de opacitate paravertebrală.

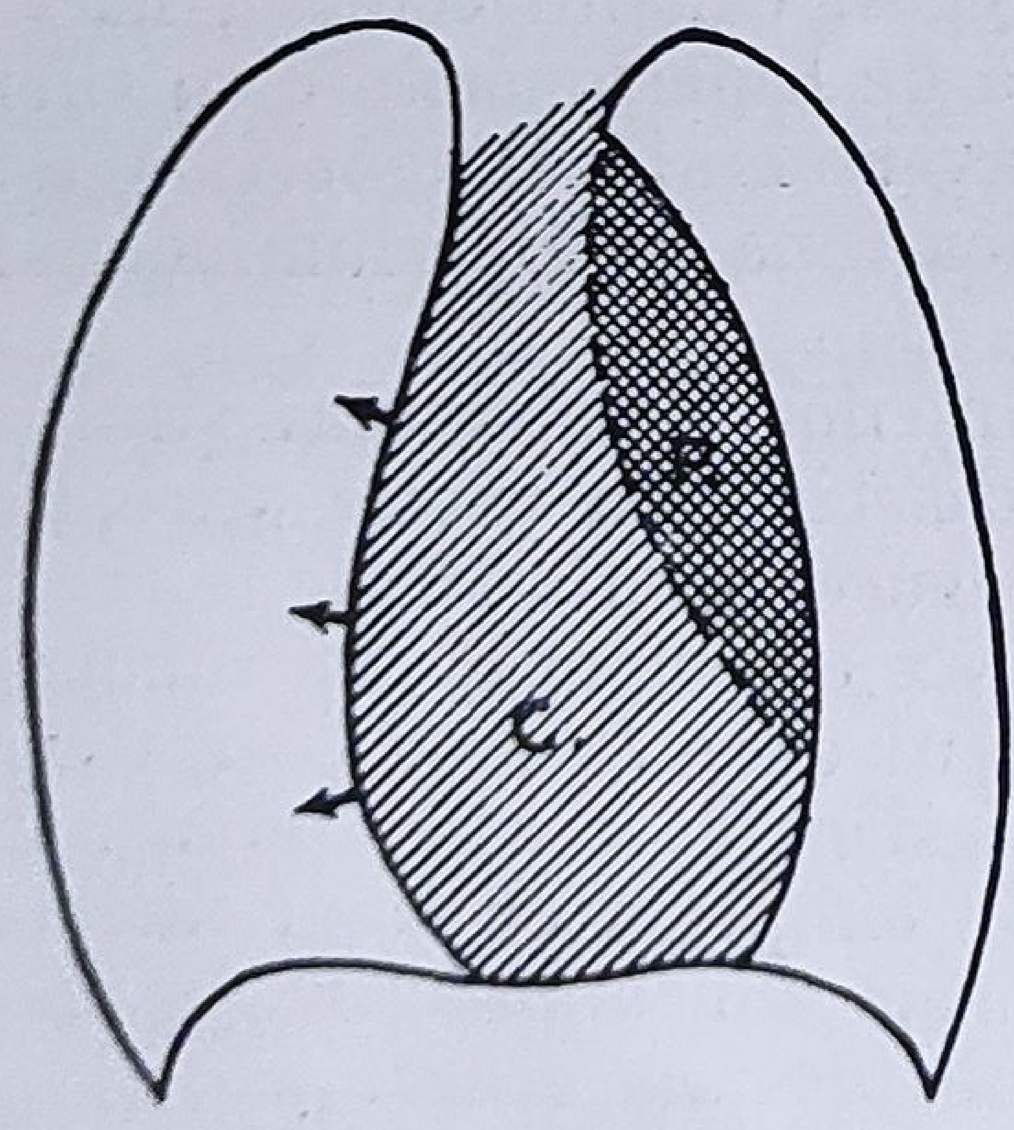


Fig. 55. — Pleurezie mediastinală anterioară stîngă (schemă radioscopică).

În toate aceste pleurezii, cînd exsudatul este abundent, apar și simptome de compresiune mediastinală (de mediastin anterior sau posterior). Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile mediastinale ce dau sindromul mediastinal. În pleureziile mediastinale anterioare pot exista uneori dificultăți în diagnosticul diferențial cu *pericardita cu exsudat*. Dispneea și tahicardia sînt mult mai accentuate însă în pericardită. În plus, zgomotele inimii în pericardită sînt asurzite, pe cînd în pleurezie sînt deplasate ca sediu, păstrîndu-și însă intensitatea lor. La ecranul radioscopic pericardita cu exsudat dă o opacitate cu aspect globulos sau în carafă și cu dispariția completă a pulsațiilor pe marginile ei. Nu trebuie omis nici diagnosticul cu *insuficiența cardiacă*, deoarece prin compresiunea pe inimă și vase și pleurezia mediastinală determină dispnee, cianoză, tahicardie și palpitații. Examenul obiectiv al cordului (sufluri cardiace,

zgomot de galop, stază hilară, stază jugulară, hepatomegalie etc.) și ortodiagrama inimii, prin imaginile sale caracteristice, lămurește diagnosticul.

În cazul *pleureziilor mediastinale purulente* se pot ivi două complicații în evoluția lor, care confirmă diagnosticul: vomica purulentă sau empiemul de necesitate (cu apariție la nivelul peretelui toracic anterior în pleureziile mediastinale anterioare).

DIAGNOSTICUL MEDIASTINITELOR

Prin țesutul său limfo-ganglionar și conjunctiv (țesutul celulo-fibros) mediastinul este interesat, nu numai de procesele tumorale sau hiperplazice din mediastin, ci și de cele inflamatorii (acute sau cronice), creîndu-se sindromul și *mediastinitele*, afecțiuni relativ rare. Țesutul celular al mediastinului prezintă o mare laxitate (în special în mediastinul posterior) și este bogat și în țesut gras. El înconjură toate organele din mediastin și se continuă în sus cu țesutul celular al gîtului, iar în jos (mediastinul posterior) cu țesutul celular retroperitoneal al peretelui posterior al abdomenului. Aceste date ne explică posibilitatea ca unele colecții purulente din regiunea gîtului să invadeze mediastinul posterior și anterior, iar cele din mediastinul posterior să invadeze cavitatea abdominală.

După evoluția lor, se disting două feluri de mediastinite: acute și cronice.

Mediastinitele acute apar ca o complicație în cursul leziunilor inflamatoare acute, fie ale organelor din mediastin: pericardite, esofagite, ulcerații și stenoze esofagiene, diverticuli de pulsiune esofagieni ulcerați, cancere esofagiene, corpuri străine în esofag sau bronhii, rupturi ale esofagului sau bronhiilor (prin cateterism sau corpuri străine), traumatisme ale laringelui, traheei, bronhiilor și esofagului, traheo-bronșite, tumori sau chisturi mediastinale supurate, abcese ale timusului, răniri (prin armă de foc, arme albe), fie ale celor din vecinătate: pneumonii, bronhopneumonii, gangrene pulmonare, bronșite gangrenoase, colecții purulente deschise în mediastin, osteomielite, artrite sterno-claviculare.

În clinică ele se prezintă sub trei aspecte: mediastinită simplă, mediastinită sero-purulentă și flegmon mediastinal. De cele mai multe ori avem treceri de la o formă la alta, începînd cu prima. În prezent, un diagnostic precoce și un tratament cu antibiotice poate împiedica apariția ultimei forme (flegmonul mediastinal). În cazuri de colecții purulente (intra- sau extramediastinale), rupturi ale traheei, bronhiilor și esofagului (prin traumatism sau prin ulcerații și tumori infectate ale acestor conducte) apare de la început un flegmon mediastinal. El se poate produce și în cazul unei septicemii sau propagări la nivelul mediastinului a unui focar purulent cu punct de plecare faringian, laringian sau tiroidian.

Toate aceste afecțiuni, extra- și intramediastinale, reprezintă tot atîția factori etiologici capabili de a determina o mediastinită acută. În diagnosticul ei, cunoașterea acestor variate afecțiuni este de mare importanță. Cu ajutorul lor se va putea stabili și etiologia lor.

Fiind vorba de o inflamație acută, diagnosticul se sprijină pe o serie de simptome generale, funcționale și locale. Cele generale sînt în raport

cu virulenţa infecţiei şi cu forma mediastinitei şi sînt reprezentate de: febră (cu mari oscilaţii), fiori, transpiraţii, cefalee, greţuri, vărsături, alcătuind sindromul destul de cunoscut al infecţiilor grave. Apariţia unui astfel de sindrom în cursul afecţiunilor de mai sus, mai ales cînd el prezintă o mare acuitate şi rezistenţă la tratament, trebuie să ne facă să ne gîndim şi la interesarea ţesutului celular al mediastinului. O serie de simptome funcţionale şi obiective locale vor apărea din primele zile ale debutului mediastinitei acute. Ele vor fi reprezentate de simptomele ce alcătuiesc sindromul de compresiune mediastinală, aspectul său clinic fiind în strînsă legătură cu localizarea procesului inflamator la nivelul mediastinului anterior, posterior sau la totalitatea lui.

Diagnosticul este mult ajutat de examenul radiologic, care, executat în bune condiţii, poate lămuri existenţa şi localizarea procesului mediastinal. În cazuri de flegmon mediastinal, o puncţie a mediastinului este obligatorie. Este util să reamintim că medicii dinaintea perioadei antibioticelor erau obişnuiţi să vadă abcesele sau flegmoanele din mediastinul anterior deschizîndu-se la nivelul spaţiului al II-lea intercostal stîng de-a lungul sternului şi uneori chiar deasupra furculiţei sternale sau în apropierea apendicelui xifoid, iar cele din mediastinul posterior, în pleură, pericard, bronhii şi chiar esofag.

Diagnosticul diferenţial de mediastinită acută trebuie făcut cu bolile febrile care prezintă sindromul de compresiune mediastinală.

Mediastinitele cronice prezintă o simptomatologie generală şi funcţională mult mai ştearsă ca cele acute. Febra va fi mai puţin ridicată şi uneori chiar absentă. Dispneea va fi mai mică la început, cu intensificări ulterioare în raport cu extinderea procesului în mediastin. Acelaşi aspect îl vor prezenta şi durerile (retrosternale sau mediastinale), precum şi accesele de tuse şi palpitaţiile. În mediastinitele cronice, spre deosebire de cele acute, predomină simptomele generale asupra celor locale.

Ele recunosc mai multe cauze: traumatism, tuberculoză, reumatism Bouillaud-Sokolski, sifilis, cancer, limfogranulomatoză malignă (Hodgkin), actinomicoză. Caracterul morfologic în mediastinita cronică rezidă în dezvoltarea mai mult sau mai puţin întinsă a ţesutului fibros. Uneori se produc simple reacţii fibroase în jurul organului afectat, alteori benzi de ţesut fibros traversează mediastinul în toate sensurile, interceptînd spaţiile clare ale lui. Ca entităţi clinice bine conturate şi mai frecvent întîlnite sînt mediastinitele sifilitice şi tuberculoase. Din punct de vedere diagnostic, hiperplazia ţesutului conjunctiv mediastinal din cancerele primitive sau secundare mediastinale şi din boala lui Hodgkin, forma mediastinală, nu poate constitui o preocupare aparte, deoarece ea face parte integrantă din complexul morfologic al acestor afecţiuni. În reumatismul Bouillaud-Sokolski reacţiile ţesutului conjunctiv al mediastinului sînt în legătură cu procesele de pancardită reumatismală şi dominate de acestea. Ele se însoţesc de cele mai deseori de simfiză pericardică şi chiar pleurală, dînd naştere unei mediastino-pericardite. În aceste împrejurări trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu mediastino-pericardita de natură tuberculoasă. Antecedentele reumatice şi coexistenţa de leziuni reumatice endocardice (valvulopatii) şi miocardice vin în favoarea primului diagnostic.

În mediastinita traumatică este vorba de o reacţie inflamatoare cronică a ţesutului celulo-fibros al mediastinului consecutivă unei răniri a mediastinului printr-un proiectil. În *actinomicoza mediastinală* există de asemenea o bogată formaţiune de ţesut fibros (în mediastinul posterior mai ales). Simultan se formează colecţii purulente, cu grăunţe galbene caracteristice. Cu timpul, supuraţia actinomicozică ajunge spre tegumentele cutiei toracice din regiunile sternală sau axilară, dînd naştere la fistule.

Mediastinita sifilitică. Graţie tratamentului profilactico-curativ al sifilisului, mediastinita sifilitică a devenit azi o raritate. După Mauriac, se poate întîlni în perioada secundară a sifilisului o adeno-mediastinită. Mai frecvente sînt însă mediastinitele perioadei terţiare, care apar în legătură cu un sifilis al aortei, al conductului traheo-bronşic, al plămînilor sau al ganglionilor mediastinali. În afară de mediastinita sifilitică a adultului, există la copil o mediastinită eredosifilitică. În timp ce în prima formă dezvoltarea ţesutului fibros se extinde în etajul antero-superior al mediastinului, în cea de-a doua el ocupă etajul antero-inferior (mediastino-pericardita lui Griessinger).

În raport cu hiperplazia ţesutului conjunctiv al mediastinului, mediastinita sifilitică terţiară a adultului îmbracă mai multe forme clinice: mediastinita cu obstrucţia venei cave superioare, forma asociată cu anevrismul aortei, forma respiratoare, forma difuză, forma frustă, forma asociată cu sifilisul pleuro-pulmonar şi forma asociată cu tuberculoza. În linii generale, trebuie scoase în evidenţă caracteristicile tuturor acestor forme, graţie cărora le putem diferenţia de tumorile maligne mediastinale: stare generală bună, evoluţie lentă şi retrocedarea spontană a unora din fenomenele mediastinale.

Diagnosticul mediastinitelor sifilitice se bazează pe sindromul de compresiune mediastinală (mai mult sau mai puţin complet), pe antecedentele luetice, pe stigmatele eredoluetice, pe simptomele altor organe prinse simultan în procesul sifilitic (aortită, anevrism al aortei, simptome de neurolues), pe examenele de laborator pentru sifilis, pe examenul radiologic şi pe proba terapeutică.

Extinderea sindromului de compresiune mediastinală este strîns legată de dispoziţia topografică a hiperplaziei ţesutului conjunctiv mediastinal. În majoritatea cazurilor masa de ţesut fibros ocupă partea antero-superioară a mediastinului, prinzînd în ea organele din această regiune. Deci, existenţa unei mediastinite superioare pledează pentru natura ei sifilitică.

În forma cu obstrucţia venei cave superioare, ţesutul fibros prinde vena cavă superioară şi uneori ramurile de emergenţă ale trunchiurilor brahiocefalice, determinînd chiar procese de tromboflebită. În aceste circumstanţe tabloul clinic este dominat de simptomele de compresiune ale venei cave superioare (cefalee, ameţeli, vîjîieli în urechi, epistaxis, edem al pleoapelor, feţei, gîtului şi toracelui, cianoza buzelor şi feţei şi circulaţie venoasă colaterală de tip cav superior). Prin prinderea simultană în acest proces de fibroză şi a altor organe din mediastinul anterior, simptomatologia se completează cu: dispnee, hemoptizii, tahicardie, dureri precordiale. Cînd ţesutul fibros prinde predominant căile respiratorii, în simptomatologie omină: dispnee cu cornaj şi tiraj supra- şi substernal, cianoză, voce

bitonală sau disfonie (prin prinderea recurentului). Este vorba în aceste împrejurări de *forma respiratoare*.

În forma asociată cu anevrismul aortei tabloul clinic este dominat de simptome cardio-vasculare: opresiuni, dureri precordiale, dispnee, tuse, tahicardie, tumoare pulsatilă în regiunea presternală, pulsații în furculița sternală, matitate la baza inimii (în dreptul aortei), freamăt și suflu sistolic (la focarul aortei). Parte din aceste simptome sînt determinate mai puțin de punga anevrismală și mai mult de compresiunea produsă de țesutul fibros perianevrismal. Dovada o face faptul dispariției lor (cu excepția celor proprii anevrismului) după un tratament antisifilitic. Tot grație lui, imaginea radiologică a anevrismului apare mai caracteristică (tumoare animată de pulsații și expansiune). Înaintea tratamentului, mediastinita face ca opacitatea radiologică a anevrismului să fie difuză, rău conturată și lipsită aproape complet de pulsații.

Forma difuză, descrisă pentru prima oară de Dieulafoy, prezintă un debut lent și progresiv. Primele simptome sînt cele ale compresiunii cavei superioare (cefalee, amețeli, edem al feței, dispnee, cianoza buzelor etc.). Progresiv se realizează sindromul complet de compresiune mediastinală, ceea ce pretează la confuzia cu tumorile mediastinale.

Forma frustă se caracterizează prin simptome de mică importanță. Este vorba, fie de dispnee de efort cu tahicardie sau bradicardie sau de crize dureroase retrosternale cu disfagie, spasm al glotei și disfoniei. Uneori apare o circulație colaterală (Lian și Baron). Diagnosticul este pus de sero-reacțiile pozitive pentru sifilis.

Forma asociată cu sifilisul pleuro-pulmonar începe prin simptome funcționale cu totul banale: dispnee, tuse, expectorație muco-purulentă, hemoptizii, slăbire progresivă. Este vorba de un sifilis ignorat sau insuficient tratat. Cum leziunile predomină în regiunea hilară și se prind și ganglionii peri-traheobronșici, tabloul clinic se completează cu simptomele de compresiune mediastinală. Examenul radiologic indică o opacitate perihilară, ce face masă comună cu opacitatea dată de mediastinită. În cazuri de sifilis al bronhiilor apare o bronșiectazie bilaterală (sifilitică). Deseori se asociază și leziuni pleurale sub formă de pleurezie uscată sau cu revărsat.

Forma asociată cu tuberculoza se întîlnește cu totul excepțional. Este vorba de leziuni vechi de tuberculoză pulmonară, ce sînt reactivate de energia creată de sifilis (mediastinita sifilitică). Rezultatele obținute prin asocierea tratamentului cu streptomicină-hidrazidă celui antisifilitic confirmă diagnosticul.

În toate formele de mediastinită sifilitică, diagnosticul este confirmat de aplicarea tratamentului antisifilitic, care trebuie să ducă la dispariția leziunilor.

Mediastinita tuberculoasă. Un mare număr de adenopatii traheo-bronșice tuberculoase se însoțesc de periadenită și prin urmare de mediastinită. Este vorba de leziuni tuberculoase ganglionare secundare cu reacție mediastinală, în legătură cu reinfecții exo- sau endogene. Localizarea acestor leziuni este în mediastinul superior. Tot în mediastinul superior apar și leziunile mediastinale sifilitice. În diagnosticul diferențial al naturii acestor mediastinite superioare pot exista uneori dificultăți.

Mult mai frecvente sînt însă leziunile tuberculoase din mediastinul inferior. Frecvenţa lor este mult mai mare la copii. După Hutinel şi Lambour, cauza cea mai frecventă a mediastinitelor cronice este tuberculoza şi mai rar sifilisul.

Prin interesarea simultană a seroaselor pericardice şi pleurale în procesul tuberculos, patologia mediastinitei tuberculoase (din etajul inferior al mediastinului) este strîns legată de patologia pericarditelor şi pleureziilor.

În legătură cu hiperplazia ţesutului conjunctiv — topografia şi extinderea sa — pot lua naştere mai multe forme anatomo-clinice de mediastinite: mediastino - pericardita, mediastino - pleurita (simplă sau cu dextrocardie) şi mediastino-pericardo-pleurita.

În *mediastino-pericardita* tuberculoasă este vorba de o asociaţie între o pericardită externă (fără simfiză pericardică) şi o pleurită mediastinală (cu simfiză pleurală). Faţa anterioară a pericardului este unită cu sternul prin bride fibroase. La ecranul radioscopic se pot constata benzi de ţesut fibros, traversînd dintr-o parte în alta mediastinul antero-inferior.

În *mediastino-pleurita simplă* este vorba de vechi simfize pleurale mediastinale, în care hiperplazia ţesutului conjunctiv a cuprins şi mediastinul. În cazul unei simfize pleurale mediastinale anterioare drepte ia naştere forma de mediastino-pleurită, cu dextrocardie. În această formă, inima este atrasă în masă spre dreapta şi fixată în această poziţie anormală. Simptomele cardiace domină tabloul clinic.

La baza *mediastino-pericardo-pleuritei* stau două procese cronice tuberculoase: simfiza pericardică *(acretio cordis)* şi simfiza pleurală mediastinală. Bride fibroase unesc între ele cele două foiţe ale pericardului şi cele ale pleurei mediastinale. Alte bride traversează aproape întreg mediastinul anterior, unind faţa anterioară a cordului cu peretele posterior al mediastinului. Simultan sînt cuprinse în acest proces hiperplazic şi organele din partea superioară a mediastinului, în special vasele mari de la baza inimii. Este vorba de un adevărat bloc fibros des, care înglobează organele din mediastinul anterior şi le face să adere printr-un proces de simfiză la pericard, pleură şi plămîni. Această formă de mediastinită a fost descrisă de Kussmaul sub numele de *mediastinită caloasă*. Uneori procesul scleros tuberculos poate avea o extindere şi mai mare, cuprinzînd şi foiţa peritoneală (simfiza pericardo-pleuro-peritoneală cu perihepatită şi perisplenită).

Simptomatologia mediastinitei caloase este destul de bogată, ceea ce uşurează mult diagnosticul. Interesarea cordului şi a vaselor lui mari în acest proces contureazǎ şi mai bine tabloul ei clinic. Alături de simptome de compresiune de mediastin anterior stau simptome din partea cordului (vezi capitolul pericarditelor).

Examenul radiologic indică o serie de date importante. Dimensiunile cordului sînt în limite normale, cu pulsaţii slabe şi apariţia de festonare (dinţături) pe marginea lui stîngă. Se poate constata o diminuare şi chiar o dispariţie a deplasării în sens vertical a vîrfului inimii în timpul mişcărilor respiratoare, precum şi o diminuare a mişcărilor difragmului (în special în regiunea cardio-frenică). În poziţii oblice se poate observa bine opaci-

tatea spațiului retrosternal și uneori chiar opacități date de depozite de calciu. Cînd la simfiza pericardică externă *(acretio cordis)* se asociază și o simfiză pericardică internă *(concretio cordis)*, cordul este complet fixat, iar în jurul lui se constată un cerc calcaros opac („Panzerherz").

Mediastino-pericardo-pleurita evoluînd, ajunge în stadiul de insuficiență cardiacă hipodiastolică. În acest stadiu trebuie discutat diagnosticul diferențial cu insuficiențele cardiace de alte cauze și cu pericardită internă (boala lui Pick), care în stadiile înaintate prezintă simptome de stază hepatică și venoasă periferică, ficat mare cu ascită.

Ori de cîte ori într-o mediastinită antero-inferioară predomină semne de suferință cardiacă, diagnosticul de mediastinită tuberculoasă se impune. La copil trebuie făcut diagnosticul diferențial cu mediastino-pericardita eredosifilitică (Griessinger), care se localizează tot în partea inferioară a mediastinului anterior.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL CU BOLILE CARE SIMULEAZĂ UN SINDROM DE COMPRESIUNE MEDIASTINALĂ

Două grupuri de boli sînt capabile să prezinte un tablou clinic asemănător celui realizat de tumorile mediastinului și de mediastinite. În primul grup este vorba de unele boli ale organelor mediastinale, care, fără a determina vreo compresiune în mediastin, prezintă un sindrom asemănător celui de compresiune mediastinală. În al doilea grup este vorba de boli din jurul mediastinului (extramediastinale), care printr-un proces de atracție sau compresiune pot realiza un sindrom de compresiune mediastinală, fără ca organele din mediastin să fie interesate în procesul patologic. În primul caz se realizează un „sindrom de simulare", iar în al doilea, un „sindrom de împrumut".

Organele conținute în mediastin pot prezenta o serie de leziuni, a căror dezvoltare rămînînd cantonată strict la organul în cauză nu pot influența prin nimic celelalte organe mediastinale, și totuși tabloul lor clinic seamănă în multe privințe cu cel al tumorilor și mediastinitelor.

Astfel, stenozele intrinsece ale traheei și bronhiilor, determinate, fie de leziuni ale pereților, fie de o obstrucție printr-un corp străin sau tumoare, se manifestă clinic prin: dispnee, tuse, cornaj cu tiraj supra- și substernal, la fel ca și o stenoză extrinsecă a lor, cauzată prin compresiune de o tumoare din vecinătate sau de o mediastinită.

O stenoză intrinsecă a esofagului, determinată de leziuni ale pereților sau de obstrucție prin tumoare intraesofagiană sau corp străin se manifestă clinic prin: disfagie (spasmodică sau permanentă), sughiț, regurgitații, la fel ca și o stenoză extrinsecă a lui, cauzată de o tumoare din vecinătate sau de o mediastinită.

În ambele cazuri diagnosticul diferențial se face ușor, dacă recurgem la specialiști, pentru executarea în primul caz a unei bronhografii și bronhoscopii, iar în al doilea caz, a unei esofagografii și unei explorări cu esofagoscopul. Ele vor lămuri dacă obstrucția este de origine intrinsecă sau extrinsecă.

Asincronismul și inegalitatea pulsurilor radiale și carotidiene întîlnite, fie în cazuri de compresiune mediastinală fie de anevrism al aortei, pot fi de asemenea determinate de o arterită periferică (humerală, subclaviculară sau carotidiană). O explorare sistematică a întregului aparat cardio-vascular stabilește cu precizie diagnosticul.

Simptomatologia compresiunii trunchiurilor venoase (edeme, cianoză, circulație subcutanată colaterală) poate fi determinată și de un proces trombo-flebitic al lor. Simptomatologia caracteristică procesului inflamator venos (febră, fior, anorexie, grețuri, vărsături, lipotimii, tahicardie, edeme ale capului și toracelui, leucocitoză) lămurește diagnosticul.

În toate aceste circumstanțe se poate vorbi de un sindrom simulînd o compresiune a organelor respective din mediastin.

Diagnosticul diferențial al tumorilor mediastinale și mediastinitelor cu sindromele mediastinale „de împrumut" poate prezenta uneori mari dificultăți. El este ușor de făcut, de exemplu, cînd o tumoare voluminoasă a plămînului sau un pneumotorax total (și în special cel cu supapă), sau cînd exsudate abundente ale pleurei ori pericardului deplasează în masă mediastinul de partea opusă, creînd un sindrom de compresiune mediastinală (de împrumut) sau cînd o simfiză pleurală întinsă atrage puternic de partea sa mediastinul, determinînd devieri ale conductului traheo-bronșic sau ale altor organe.

El poate fi ceva mai greu cînd o tumoare pulmonară, de natură canceroasă, invadează ganglionii și țesutul celular mediastinal sau cînd exsudatul pleural nu este primitiv, ci secundar unor leziuni mediastinale (pleurezie simptomatică). În prima eventualitate, investigațiile trebuie centrate asupra stabilirii naturii tumorii pulmonare, iar în a doua se va ține seama de faptul că pleureziile simptomatice au un exsudat în cantitate mică.

Alături de aceste afecțiuni trebuie să figureze și cele ale porțiunii scheletale a cutiei toracice. Astfel, în morbul Pott dorsal, abcese reci pot pătrunde în mediastinul posterior, după cum unele abcese reci ale sternului și coastelor (nefistulizate) pot determina pe ecranul radioscopic imagini asemănătoare unui anevrism aortic sau chiar unei tumori mediastinale. Un examen radiografic al oaselor în cauză lămurește diagnosticul.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR PLEUREI

Patologia pleurală este dominată de afecțiunile inflamatorii, al căror diagnostic poate să fie și foarte ușor, însă uneori deosebit de dificil.

Aspectul clinic diferă după felul inflamației (exsudat fibrinos, lichidian), după localizare (pleurezii închistate, diafragmatice, mediastinale etc.), după evoluție etc.

Inflamația fibrinoasă a pleurei, *pleurita uscată*, are uneori ca simptom unic durerea toracică, de obicei localizată la nivelul inflamației. Durerea poate varia în intensitate de la o simplă jenă, în respirațiile mai ample, pînă la junghiul puternic permanent. De cele mai multe ori bolnavii se mai plîng de tuse uscată sau cu o expectorație seroasă, în cantitate redusă. Mo-

dificările stării generale, ca febra, astenia, inapetența, care însoțesc în unele cazuri junghiul și tusea, impun un examen general, care descoperă frecătura pleurală ca unic semn obiectiv.

De multe ori o pleurită poate fi diagnosticată retrospectiv, pe baza unor frecături pleurale reziduale sau la examenul radiologic, care arată un sinus costo-diafragmatic aderent.

Inflamația pleurală secundară unor afecțiuni parenchimatoase ale plămînului se pierde în cadrul clinic al bolii principale.

Formele clinice mai deosebite sînt reprezentate de cazurile cu localizare diafragmatică, cînd durerile iradiază pe frenic pînă la scobitura supraclaviculară. Alteori interesarea acută a pleurei diafragmatice poate simula un abdomen acut.

Frecătura pleurală trebuie uneori deosebită de frecătura pericardică, deoarece mișcările inimii pot imprima frecăturilor pleurale o ritmare de tip cardiac. Contextul clinic, examenul radiologic vor arăta afecțiunea aparatului respirator. Electrocardiograma este alterată în pericardite și normală în pleurite.

Diagnosticul etiologic este bazat pe aceleași elemente ca ale pleureziilor exsudative.

*

Sindromul pleural este format dintr-un mănunchi de simptome clinice, care coroborate cu examenul radiologic și puncția pleurală permit un diagnostic precis.

Simptomatologia diferă, după cum este vorba de o pleurezie a marii cavități, o pleurezie închistată, o pleurezie mediastinală etc.

PLEUREZIA MARII CAVITĂȚI

Bolnavul se plînge de junghi, tuse seacă, dispnee, stare generală alterată. La examenul obiectiv, bolnavul are vibrațiile vocale abolite, matitate sau submatitate la percuție, descriind cunoscuta linie a lui Damoiseau. În regiunea subclaviculară, adesea skodism. La auscultație, în perioada inițială de exsudat fibrinos se aud frecături pleurale. Pe măsura formării lichidului, frecăturile dispar și se notează o diminuare a murmurului vezicular pînă la dispariție. La limita superioară a matității se mai pot auzi frecături pleurale fine. În cazurile cu o cantitate medie de lichid apare suflul pleuretic.

De o mare valoare diagnostică sînt pectorilocvia afonă și semnul lui Pitres.

Prezența tabloului clinic de mai sus constituie serioase prezumții pentru diagnosticul pozitiv de revărsat pleural.

Explorarea radiologică arată o umbră omogenă la bază, proporțională cu cantitatea lichidului.

În pleureziile cu revărsat în cantitate mică (aproximativ 200—250 ml) examenul radiologic poate arăta o imagine toracică normală. Diagnosticul poate fi pus în aceste cazuri doar printr-o percuție foarte atentă la baza axilei.

Examenul fundamental îl constituie însă puncția pleurală, fără de care nu se poate afirma prezența revărsatului pleural. Executată în plină matitate, extragerea de lichid pleural permite, pe lîngă diagnosticul de revărsat lichidian, și precizarea aspectului său și, eventual, un diagnostic etiologic.

Diagnosticul diferențial al sindromului pleural se face cu:

a) *Pahipleurita*, în care se pot găsi prezente toate elementele care formează sindromul pleural, cu excepția examenului radiologic, care arată mediastinul în poziție normală sau atras chiar de partea afectată. În cazul în care nici radiologia nu este concludentă, puncția pleurală este edificatoare.

În cazul unor pleurezii de lungă durată se poate dezvolta o fibroză pulmonară avînd ca punct de plecare sechela pleureziei, pahipleurita. În pahipleurită se pot depune săruri calcare care formează o coajă dură în jurul plămînului. Diagnosticul acestei forme se poate face radiologic (apariția plăcilor calcare) și prin puncția pleurală, care arată o rezistență crescută în fața acului.

b) *Atelectazia pulmonară*, de diferite cauze, cînd interesează o porțiune pulmonară mai mare prezintă matitate sau submatitate, diminuarea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular. Examenul radiologic arată însă o opacitate segmentară, cu diafragmul și mediastinul atrase de partea opacității.

c) *Pericardita exsudativă* cu revărsat abundent pune și ea probleme de diagnostic diferențial cu pleurezia stîngă. În pericardită însă, matitatea nu face înconjurul hemitoracelui, axila fiind de cele mai multe ori liberă. Zona de matitate are formă de triunghi și e deplasabilă cu poziția. Electrocardiograma este normală în pleurezie (cel mult o modificare de ax electric) și modificată în pericardită. Radioscopia este de asemenea foarte utilă (vezi cap. pericarditelor).

d) *Pneumonia* (în cazurile clasice); diagnosticul este ușor. Uneori numai prezența ralurilor crepitante poate înclina diagnosticul spre o condensare pulmonară. În cazul pneumoniilor masive, diagnosticul nu poate fi făcut decît pe baza puncției pleurale. Herpesul, sputa ruginie, opacitatea triunghiulară la examenul radiologic, puncția pleurală albă precizează diagnosticul de pneumonie. Nu trebuie uitat că o pleurezie poate complica o pneumonie (pleurezia para- sau metapneumonică).

e) *Splenopneumonia (lui Grancher)* poate simula pînă la confuzie o pleurezie cu revărsat în cantitate mijlocie, așa încît nici examenul radiologic nu poate elucida diagnosticul. Împotriva unei pleurezii ar pleda opacitatea de intensitate subcostală, care permite să se vadă desenul costal, lipsa deplasării organelor mediastinale, uneori o ușoară claritate deasupra sinusului costo-diafragmatic. Examenul fundamental rămîne tot puncția pleurală repetată, care rămîne constant negativă.

Ca o remarcă generală, diagnosticul diferențial între un revărsat pleural stîng și o afecțiune parenchimatoasă este ușurat de percuția spațiului lui Traube, mat în pleurezii și liber în afecțiunile pulmonare. Existența însă de aderențe, eventual simfiza fundului de sac pleural, poate păstra sonoritatea acestui spațiu chiar și în caz de revărsat.

După precizarea existenței unei pleurezii urmează o a doua etapă, în care pleureziile se clasifică după aspectul revărsatului pleural.

I. **Pleurezia sero-fibrinoasă** este caracterizată prin prezența unui lichid sero-citrin, cu un mare conținut în fibrină, care dă un aspect siropos lichidului. Reacția Rivalta este pozitivă.

După etiologie, avem mai multe forme clinice:

1. Pleurezia sero-fibrinoasă *„a frigore“ sau primitivă* este, în imensa majoritate a cazurilor, tuberculoasă. Are un debut cel mai adesea insidios, precedat de o perioadă zisă de impregnare bacilară (slăbire, astenie, transpirații nocturne, subfebrilitate, inapetență etc.), care trec deseori neobservate. După această perioadă urmează semnele locale pleurale, care se pot instala, fie în mod *acut*, fie *insidios*. După un timp fenomenele locale, la început intense, se atenuează progresiv. Examenul lichidului poate arăta în primele zile o neutrofilie, care însă trece rapid la o limfocitoză de 80—90%. Culturile din lichid sau inocularea la cobai indică tuberculoza ca origine în 50—70% din cazuri.

2. Pleureziile sero-fibrinoase *secundare* unei tuberculoze pulmonare se produc de obicei la un bolnav cunoscut ca tuberculos. Nu prezintă greutăți diagnostice.

3. Pleureziile din cursul unei *granulii* trec de obicei neobservate, datorită gravității bolii de bază. În general este vorba de cantități mici de lichid.

4. În *infarctul pulmonar* pleurezia sero-fibrinoasă este mai rară decît cea hemoragică. Ea poate urma unui infarct cunoscut. Mai dificil este diagnosticul în cazul unui infarct necunoscut.

5. În cursul *pneumopatiilor acute* se poate produce un revărsat sero-fibrinos care apare, fie în cursul pneumopatiei — pleurezia parapneumonică — fie după aceasta, pleurezia metapneumonică. Prezența fenomenelor parenchimatoase ușurează diagnosticul. Lichidul devine rapid puriform și apoi purulent.

6. Pleurezia din *sifilisul secundar* însoțește adesea rozeola. Are debut insidios, cu semne locale foarte discrete, subfebrilitate sau temperatură normală. Semnele fizice indică un revărsat puțin abundent. La puncție se obține un lichid sero-citrin (mai rar hemoragic), în al cărui sediment se găsesc puține polinucleare, ușoară limfocitoză și un mare număr de celule endoteliale mari. Eozinofilia lichidului pleural este inconstantă, putîndu-se ridica pînă la 30%. Diagnosticul este ușurat de coincidența pleureziei cu alte semne de lues secundar, bilateralitatea exsudatului (1/3 din cazuri), seroreacțiile pozitive în sînge și în lichid și de dispariția promptă, fără sechele, la tratamentul specific. Soluționarea diagnosticului este îngreunată de posibilitatea dezvoltării unei pleurezii tuberculoase la un luetic, în care caz doar evoluția și proba terapeutică permit o orientare justă. În perioada terțiară pleurezia poate fi izolată sau secundară unor leziuni sifilitice ale plămînului; în orice caz diagnosticul etiologic este ușurat de prezența leziunilor pulmonare la un bolnav cu un lues cunoscut.

7. Pleurezia *reumatismală* poate apărea în cursul unui episod reumatismal cu prinderea articulațiilor sau a inimii (foarte frecvent o pancardită).

Caracteristic este conținutul foarte bogat în fibrină, cantitatea mică, fugacitatea și dispariția rapidă la tratamentul salicilic.

8. Pleurezia *carcinomatoasă*: în 1/3 din cazuri aproximativ, neoplasmul pleural primitiv sau secundar prezintă și un revărsat sero-fibrinos. În celelalte cazuri este hemoragic și va fi discutat la capitolul respectiv.

9. *Gripa* determină mai rar pleurezia sero-fibrinoasă, mai frecventă fiind cea hemoragică. Pleurezia este secundară proceselor pulmonare, cu lichid în cantitate mică, la început cu neutrofile, apoi cu limfocitoză. Are în general o durată scurtă atunci cînd nu suferă transformarea purulentă. Există și posibilitatea apariției unei pleurezii tuberculoase favorizate de gripă.

10. *Chistul hidatic pulmonar* poate avea o pleurezie sero-fibrinoasă ca modalitate de debut. Tusea, micile hemoptizii pot să îndrumeze diagnosticul spre o tuberculoză. Eventualele reacții alergice, imaginea radiologică, reacțiile Casoni și Weinberg-Pîrvu arată originea hidatică a revărsatului.

11. Unii autori cred că *pleureziile ciroticilor* n-ar fi tuberculoase, ci provocate de staza pulmonară, alterarea permeabilității capilare, hipoproteinemie.

Fodor afirmă prezența unei mici cantități de exsudat sero-fibrinos în pleura dreaptă la majoritatea hepatitelor epidemice.

12. Pleureziile de *diverse origini*, ca: traumatice, scarlatinoase, tifice au un context clinic suficient de bine conturat pentru a permite un diagnostic judicios.

13. În *limfogranulomatoza malignă* pleurezia poate fi în mod excepțional o manifestare inițială. Diagnosticul etiologic în prima fază a evoluției este, practic, imposibil. Debutul brusc sau insidios nu se deosebește prin nimic de pleurezia bacilară, zisă primitivă. Refacerea rapidă a lichidului după toracenteză, gravitatea progresivă a fenomenelor generale, dezvoltarea adenopatiilor mediastinale și, în cele din urmă, biopsia unui ganglion supraclavicular sau axilar, permit un diagnostic precis. Examenul etiologic al lichidului pleural este necaracteristic: limfocite și polinucleare în proporții aproape egale; prezența de celule endoteliale izolate și în placarde are o mai mare valoare diagnostică. În diagnosticul diferențial cu pleurezia sero-fibrinoasă bacilară un fapt important îl constituie negativitatea constantă a reacțiilor la tuberculină. Celelalte semne clinice ale bolii lui Hodgkin (prurit, splenomegalie, eozinofilie sanguină, febră ondulantă), cînd există, sînt prețioase pentru diagnostic, însă sînt inconstante.

Cazurile în care pleurezia complică o limfogranulomatoză malignă, fiind secundară unei leziuni pulmonare sau ganglionare, nu oferă dificultăți diagnostice, de cele mai multe ori boala fiind cunoscută.

14. *Endoteliomul pleural* prezintă dureri puternice încă de la început. Poate să mai debuteze cu dispnee, tuse seacă, stare generală rea. Exsudatul, care se formează rapid, devine curînd hemoragic. Diagnosticul este ușurat de metastazele frecvente în hil, plămînul și pleura opusă, mai rar în alte organe (ficat, oase etc.). În unele cazuri este prezent revărsatul pleural, fără nici o altă dată clinică care să ajute la diagnosticul etiologic. De multe ori este necesar un examen histologic al pleurei, cu prelevare prin toracotomie. Unii autori (Fazio și Garbagni) propun puncția bioptică a pleurei cu

ajutorul unui trocar asemănător celor folosite în puncţia-biopsie a ficatului. Puncţia se face într-un loc bine reperat radiologic, după o prealabilă anestezie a peretelui, printr-o mică incizie a pielii. Fragmentul de pleură prelevat permite un examen histopatologic în bune condiţii. Metoda ar fi bine tolerată şi fără pericole.

II. **Pleurezia hemoragică** se caracterizează prin prezenţa, în cantităţi variabile, de sînge în revărsatul pleural, pe care-l colorează în roz discret sau roşu intens. Nu intră în cadrul acestei definiţii pleureziile sero-fibrinoase, în sedimentul cărora se găsesc hematii şi la cealaltă extremă, cazurile de hemoragie intrapleurală (hemotorax).

În general, se admite că o pleurezie devine hemoragică cînd numărul de hematii depăşeşte 5 000—6 000 pe mm^3.

Pleurezia hemoragică nu poate fi diferenţiată de cea sero-fibrinoasă decît prin puncţie pleurală. Nu rareori putem asista la transformarea unui revărsat sero-fibrinos în lichid hemoragic.

După etiologie, avem de-a face cu:

1. Pleurezia hemoragică *tuberculoasă*; se prezintă cel mai adesea secundară unei tuberculoze pulmonare cunoscute.

2. Pleurezia hemoragică *carcinomatoasă* are o alură cronică, iar hematiile sînt foarte adesea lacate (lichidul pleural al canceroşilor este bogat în hemolizine). Chiar dacă hematiile proprii nu sînt hemolizate (rezistenţă crescută), introducerea de hematii străine este urmată de o hemoliză promptă a lor. Descoperirea unei pleurezii hemoragice la o vîrstă mai înaintată impune cercetarea unui eventual neoplasm primitiv în altă parte.

Observaţia următoare ne pare concludentă: un bolnav de 46 de ani prezintă simptomatologia clasică a unei pleurezii, cu debut acut. Puncţia pleurală indică un exsudat hemoragic. Necesitatea unor toracenteze frecvente ridică suspiciunea unei neoplazii. Nici citologia lichidului pleural şi nici examenul general şi al celorlalte aparate nu descoperă originea carcinomatoasă a pleureziei bolnavului nostru. Ea este confirmată însă de necropsie, care indică prezenţa unei tumori epinefroide a rinichiului stîng şi de metastaze pleuro-pulmonare.

Lipsa febrei, dispneea disproporţionat de mare faţă de cantitatea revărsatului şi neamendarea ei după toracenteză, refacerea rapidă a lichidului după evacuare, durerile toracic puternice pledează pentru o pleurezie carcinomatoasă.

Un ajutor important în diagnostic îl aduce descoperirea de celule neoplazice în sedimentul lichidului pleural.

3. Pleurezii hemoragice se mai întîlnesc în lues, limfogranulomatoza malignă, leucemie. Antecedentele bolnavului (pentru prima eventualitate), cu seroreacţiile pozitive, examenul radiologic al mediastinului, examenul hematologic, eventual biopsia unui ganglion periferic clarifică rapid adevărata natură a exsudatului.

III. **Pleurezia purulentă** este în majoritatea cazurilor secundară unor supuraţii pulmonare, unor pneumopatii acute cu germeni piogeni sau unei tuberculoze pulmonare şi mai rar reprezintă localizarea pleurală metastatică a unei septico-piemii. Frecvent, simptomatologia pleurală se pierde în cadrul clinic al bolii primitive.

În general semnele locale de pleurezie sînt mai accentuate decît în cea sero-fibrinoasă, durerile sînt rebele, tegumentele hemitoracelui respectiv prezintă o hiperestezie, se observă uneori un ușor edem local și un desen venos. Starea generală mai alterată, febră mare, frisoane mari, hippocratism digital. Uneori perforează într-o bronhie și determină o vomică.

Diagnosticul se pune pe baza puncției pleurale, ce se practică cu un ac gros, pentru a se putea extrage puroi.

Etiologia se stabilește ușor, bolnavul fiind cunoscut ca un tuberculos pulmonar, sau avînd o bronșiectazie, un abces pulmonar, o pneumonie sau bronhopneumonie. Nu trebuie uitat că o colecție purulentă subdiafragmatică poate determina o reacție pleurală cu lichid purulent (abces subdiafragmatic, abces hepatic). Alteori punctul de plecare este o osteomielită costală, mediastinită purulentă etc.

Cercetarea semnelor bolii de bază (vezi capitolele respective) precizează locul de plecare.

Examenul bacteriologic al lichidului, pe lamă sau cultură, permite identificarea germenului cauzal.

IV. **Pleureziile chiliforme** pot fi diagnosticate tot prin puncție. În rest, sindromul clinic nu se deosebește de sindromul pleural obișnuit; revărsatul are un aspect lactescent și este bogat în lipide.

Originea tuberculoasă a acestei pleurezii se bazează pe antecedente, buna toleranță a exsudatului și rezultatul inoculării la cobai.

Pleurezia canceroasă chiliformă — ca și cea sero-fibrinoasă — se bazează pe intensitatea semnelor locale, proasta toleranță a lichidului.

Chilotoraxul — revărsare de chil în pleură — , care poate crea mari confuzii, este de obicei secundar unui traumatism toracic, mai rar unei compresiuni pe canalul toracic; se diferențiază de revărsatul chiliform prin faptul că coagulează imediat și are o nuanță roz.

V. **Pleurezia cu colesterol** este caracterizată de prezența cristalelor de colesterol în exsudat. Are o evoluție cronică, torpidă, și este bine tolerată. De obicei urmează unui revărsat sero-fibrinos, care se prelungește ani de zile. Lipsesc semnele funcționale obișnuite (tuse, febră, junghi), bolnavul plîngîndu-se doar de dispnee provocată de cantitatea mare a revărsatului.

Diagnosticul se pune numai pe baza puncției pleurale.

VI. **Pleurezia cardiacă** este localizată de cele mai multe ori la dreapta. Ea poate fi sero-fibrinoasă sau hemoragică. Există o disproporție accentuată între semnele subiective reduse și cantitatea mare a revărsatului. Această afirmație este valabilă și pentru examenul radiologic.

Reacția Rivalta nu este concludentă în aceste cazuri pentru a diferenția un exsudat de un transsudat, fiind pozitivă în numeroase cazuri de pleurezie cardiacă.

Diagnosticul este relativ simplu, aceasta apărînd în cadrul unei insuficiențe cardiace. În cazuri mai rare pleurezia cardiacă poate lua o alură independentă, celelalte semne de insuficiență cardiacă fiind foarte discrete. Refacerea relativ rapidă a lichidului în lipsa unui tratament tonicardiac, dispneea nocturnă uneori cu aspect paroxistic, tusea permanentă vor fi indicii importante pentru originea cardiacă. Examenul aparatului cardio-vascular va pune în evidență în special o stenoză mitrală sau o hipertensiune arte-

rială, semne discrete de stază hepatică, un reflex hepato-jugular prezent. Examenele complementare, timpul de circulaţie prelungit, presiune venoasă crescută, inima mare orto-diagrafic completează datele necesare pentru diagnosticul de insuficienţă cardiacă.

Hidrotoraxul, al cărui tablou clinic indică aspectul sindromului pleural, apare de obicei în cadrul unei afecţiuni, care se însoţeşte de anasarcă. Reacţia Rivalta, negativă în transsudate, stabileşte caracterul lichidului pleural. Patogenia şi diagnosticul diferenţial etiologic sînt asemănătoare cu ale edemelor.

Demon şi Meigs au descris un sindrom în care bolnavul, pe lîngă o ascită abundentă are şi o pleurezie, de obicei dreaptă. Lichidul obţinut prin puncţie este adeseori hemoragic. Un caracter special îl formează diminuarea rapidă a revărsatului pleural după evacuarea ascitei. Cauza ar fi un foliculom (tecom), determinînd o secreţie abundentă de estrogeni. Capacitatea hidratantă a acestora ar explica revărsatele seroase. Din cauza dimensiunilor uneori mici ale neoformaţiei ovariene, examenul genital nu descoperă totdeauna adevărata cauză.

Refacerea rapidă a lichidului şi caşexia, provocată de paracentezele repetate, creează confuzia cu un proces malign al seroaselor. Tulburările menstruale, amenoreea sau metropatia hemoragică atrag atenţia asupra sferei genitale şi laparotomia descoperă adevărata cauză.

FORME TOPOGRAFICE

Clinica pleureziilor mai diferă şi după localizare. Pe acest criteriu se descriu o serie de forme *topografice*, care pun probleme diferite de diagnostic diferenţial.

Pleurezia diafragmatică. Rezultă din formarea de lichid între diafragm şi marginile inferioare ale plămînului. Are o mare bogăţie de semne subiective: durere la baza hemitoracelui sau iradiată pe frenic pînă în scobitura supraclaviculară şi la faţa laterală a gîtului, respiraţie superficială, „cu frică", rapidă, respiraţie de tip costal superior.

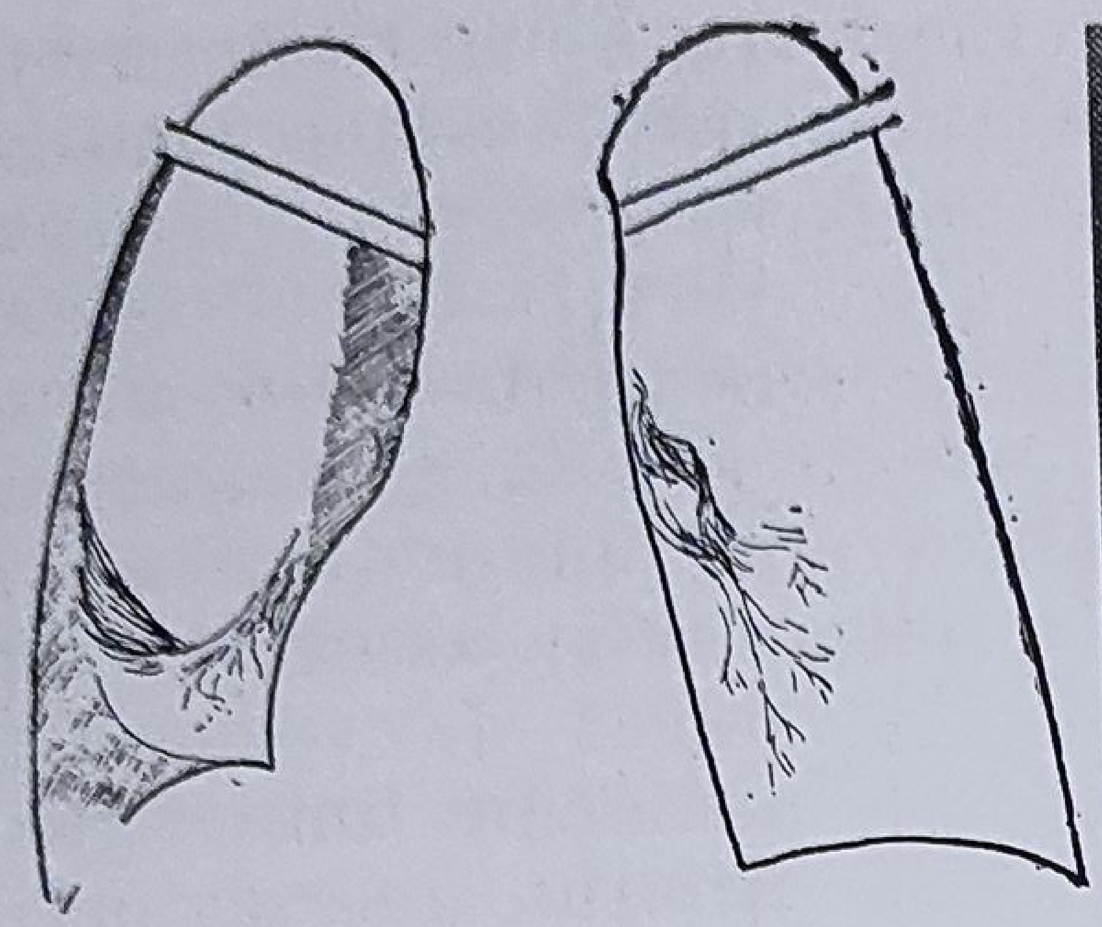
Presiunea diferitelor puncte de pe traiectul frenicului determină uneori dureri intense, fie la nivelul spaţiului dintre inserţia claviculară şi sternală a sterno-cleido-mastoidianului, fie la un punct situat la intersecţia unei linii care prelungeşte coasta a X-a cu o linie verticală ce trece în lungul marginii sternului. Unii bolnavi se plîng de sughiţ persistent. Starea generală este de obicei alterată.

Percutoriu se relevă o submatitate sau matitate la bază, care nu se modifică în inspiraţie profundă. Auscultatoriu se constată diminuarea sau abolirea murmurului vezicular la aceeaşi bază. În unele cazuri examenul clinic obiectiv nu arată nici o modificare sau este neconcludent.

Examenul radiologic arată imobilitatea hemidiafragmului interesat şi uneori o bandă de opacitate la bază, cu ştergerea sinusului costo-diafragmatic.

În vederea unei puncţii pleurale se recomandă reperarea prealabilă la ecranul radioscopic.

Diagnosticul diferenţial al acestei localizări poate întîmpina greutăţi cu infarctul miocardic. Starea de şoc a acestuia, iradierile durerii uşor dife-



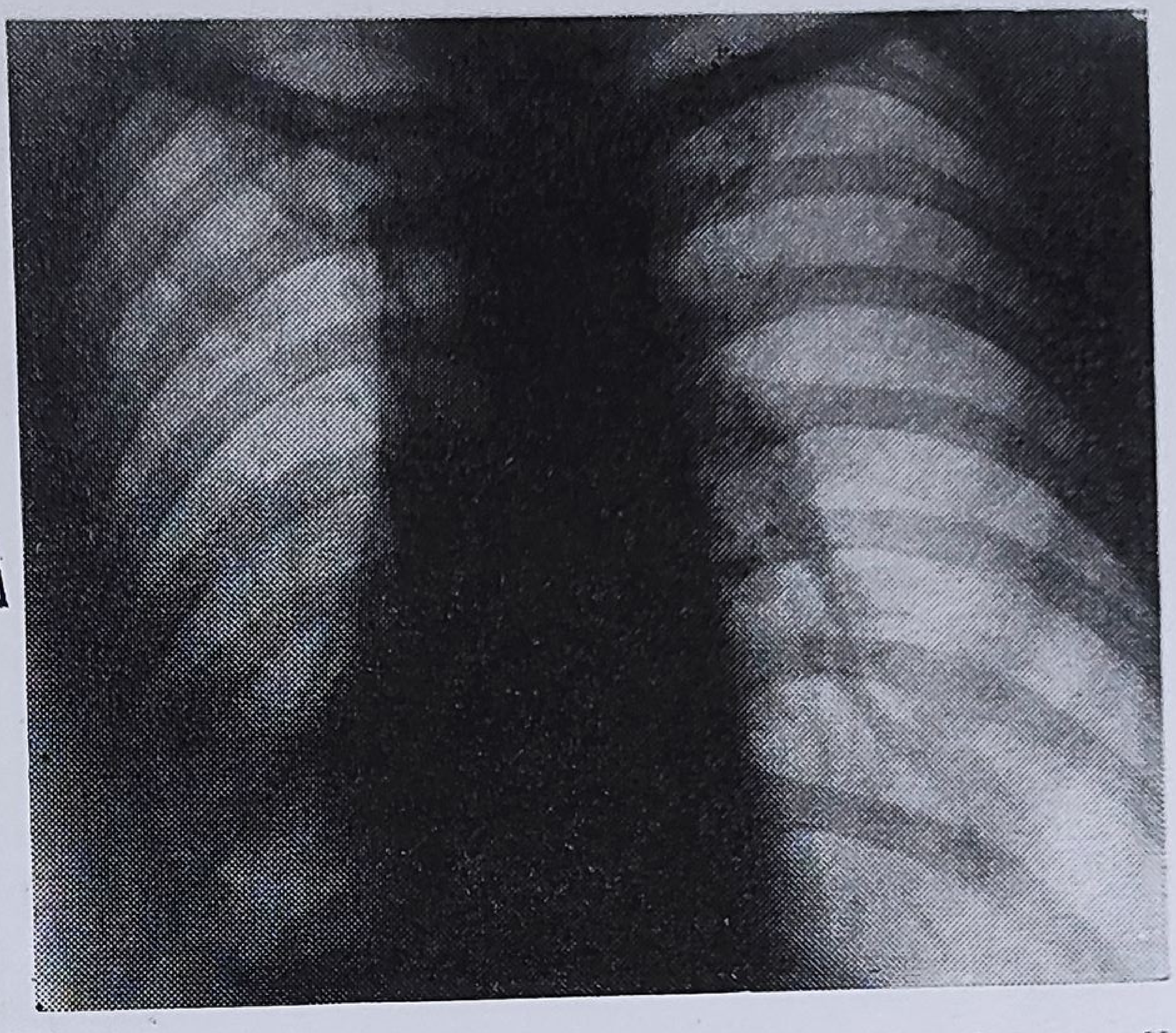


Fig. 56. — F. S. 25 ani, bărbat. Bandă opacă pe partea externă a hemitoracelui drept mergînd pînă în sinusul costo-diafragmatic. Retracţia hemitoracelui drept. Mediastinul tras spre dreapta, delimitat liniar spre parenchim în 2/3 superioare, cu benzi opace în 1/3 inferioară. Pahipleurită masivă dreaptă mediastinală şi a marii cavităţi (colecţia conf. T. Niculescu).

rite, examenul radiologic şi în special cel electrocardiografic, rezolvă problema.

Pleurezia diafragmatică dreaptă simulează uneori o colică veziculară. Precizarea adevăratei afecţiuni este îngreunată şi de faptul că supuraţii subdiafragmatice (abces subfrenic, abces hepatic, piocolecist etc.) pot determina o pleurezie diafragmatică. În aceste cazuri diagnosticul este precizat cu ajutorul examenului radiologic şi după evoluţia afecţiunii.

Infarctele pulmonare pot simula o pleurezie diafragmatică, de care vor fi diferenţiate prin condiţiile de apariţie (la un bolnav de curînd operat, la o tromboflebită a membrelor inferioare, la un cardiac cu stază pulmonară), spută hemoptoică şi semnele locale parenchimatoase.

O pneumonie a bazei poate simula o pleurezie diafragmatică, însă sindromul de condensare este prezent, iar herpesul şi sputa ruginie pledează pentru pneumonie.

Trebuie remarcat că, atît infarctul pulmonar, cît şi pneumonia bazală se pot complica cu interesarea pleurei diafragmatice, afecţiunile putînd să coexiste.

Pleurezia mediastinală. Aceasta se poate localiza în mediastinul anterior sau posterior. Este una din localizările cele mai dificile de diagnosticat. Ea face parte din sindromul mediastinal şi este discutată la capitolul respectiv. Sînt de remarcat aici cîteva simptome mai importante.

Clinic, se caracterizează prin dureri retrosternale, uneori intense, tuse, disfagie. Diagnosticul este în general radiologic şi întîmpină uneori dificultăţi: pleurezia mediastinală anterioară poate da o imagine de pericardită, alteori se disting greu de condensările pulmonare ale regiunilor juxtamediastinale.

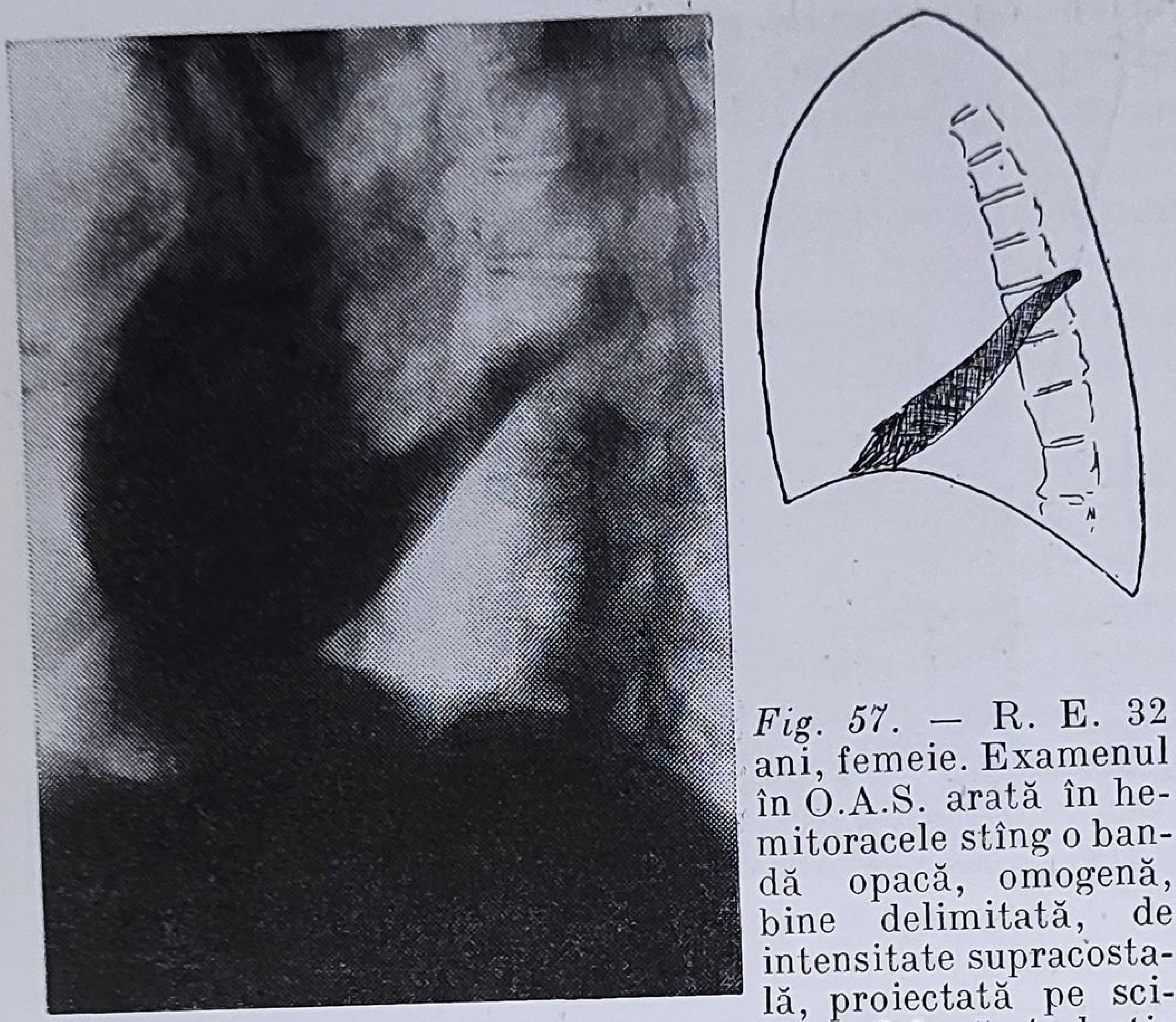


Fig. 57. — R. E. 32 ani, femeie. Examenul în O.A.S. arată în hemitoracele stîng o bandă opacă, omogenă, bine delimitată, de intensitate supracostală, proiectată pe scizura interlobară. Diagnostic: pleurezie interlobară (colecția conf. T. Niculescu).

Pleureziile interlobare ocupă scizurile, care separă lobii, putînd fi serofibrinoase sau purulente.

Clinic, se aseamănă cu o pleurezie a marii cavități din punct de vedere al semnelor subiective: tuse uscată, dispnee, febră. Durerea poate avea o topografie „în eșarfă", alteori n-are nici un caracter particular.

Examenul obiectiv va descoperi însă o matitate sau submatitate care urmează traiectul scizurii interesate, limitată în sus și în jos de o zonă de sonoritate. Murmurul vezicular este diminuat și uneori respirația devine suflantă. Aceste semne sînt prezente în cazul revărsatelor mai mari; în cazul pleureziilor interlobare cu o cantitate mică de exsudat, examenul obiectiv poate fi complet negativ.

Examenul radiologic este decisiv pentru diagnostic. Pleureziile interlobare dau de obicei o umbră difuză omogenă, fuziformă. Extremitățile acesteia ating, pe de o parte, peretele toracic și, pe de alta, hilul. Această imagine, comună și unor afecțiuni pulmonare, se modifică prin înclinarea bolnavului așa încît razele să devină cît mai paralele cu interlobul. Această modificare de poziție diminuează umbra, marginile sale devenind mai nete.

Dacă exsudatul este închistat într-o porțiune a interlobului, diagnosticul diferențial devine foarte dificil, chiar radiologic.

Puncționarea pleureziei interlobare, preferabil sub ecran, permite pe lîngă afirmarea diagnosticului de pleurezie și examinarea colecției.

Diagnosticul diferențial cu procesele pneumonice se bazează pe lipsa semnelor de pneumonie: herpes, spută ruginie, temperatură înaltă, uneori prezența ralurilor alveolare, evoluția ciclică. La examenul radiologic se constată umbra triunghiulară caracteristică pneumoniei. Cunoașterea zonelor pulmonare permite diagnosticul diferențial cu procesele pneumonice, care nu interesează un lob în întregime.

În tuberculoza pulmonară, care determină infiltrate ale lobului superior drept, diagnosticul este ușurat de prezența semnelor parenchimatoase.

Infarctul pulmonar, pe lîngă condițiile de apariție (amintite mai sus) și sputa hemoptoică, se mai distinge și radiologic prin umbra cuneiformă

caracteristică. În diagnosticul cu tumorile pulmonare maligne starea bolnavului, examenul bronhoscopic (eventual celule neoplazice în spută) ca și imaginea radiologică, care arată o opacitate mai intensă, elimină pleurezia interlobară.

Pleurezia purulentă interlobară se distinge uneori destul de greu de abcesul pulmonar, cu atît mai mult cu cît și o colecție interlobară se poate deschide într-o bronhie, determinînd o vomică. Semnele generale de supurație sînt comune. Aspectul radiologic în diferite poziții este de un prețios ajutor; puncția pleurală este contraindicată.

După evacuarea prin bronhii a colecției, se realizează o imagine hidroaerică aproape imposibil de deosebit de cavitatea unui abces pulmonar.

În afară de formele de mai sus, tot după criteriul topografic se mai descriu pleurezii închistate în variate regiuni ale marii cavități pleurale. Aceste localizări se datoresc formării de aderențe și simfize pleurale consecutive, fie unei pleurezii anterioare, fie unei tuberculoze pulmonare vechi cu reacții pleurale de vecinătate. În acest fel pleureziile închistate pot fi localizarea terminală a unei pleurezii inițial a marii cavități sau se pot prezenta de la început închistate în cazul unei simfize anterioare la un vechi bacilar. Pleurezia închistată este de asemenea de observație destul de frecventă la bolnavii cu pneumotorax terapeutic.

Diagnosticul acestor forme clinice pune probleme diferite, în raport cu localizarea. Mai frecvente sînt:

Pleurezia axilară: examenul obiectiv descoperă elementele sindromului pleural într-o regiune care nu depășește linia axilară anterioară, iar posterior nu ajunge la coloana vertebrală. Matitatea sau submatitatea se întinde din vîrful axilei pînă la bază, în dreapta putîndu-se continua cu matitatea hepatică. Uneori este separată de aceasta din urmă de o îngustă bandă de sonoritate. La nivelul matității vibrațiile vocale și murmurul vezicular sînt diminuate sau abolite. Suflul pleural este rareori prezent.

Diagnosticul este mult ușurat de examenul radiologic. Acesta arată, în poziție frontală, o opacitate semilunară sau alungită.

Pleureziile axilare cu exsudat sero-fibrinos sînt de obicei latente. Cele purulente au o simptomatologie zgomotoasă, cu junghi violent, dispnee, febră, consecutive în majoritatea cazurilor unei pneumopatii acute.

În diagnosticul diferențial intră în discuție pleurezia interlobară care, spre deosebire de cea axilară, este orientată transversal. Pahipleurita axilară se poate confunda clinic și radiologic cu pleurezia, căreia îi urmează de obicei. Puncția pleurală negativă înlătură îndoiala.

Pleurita apicală presupune o afecțiune pleurală anterioară care a simfizat marea cavitate. Durerea la vîrf și în umăr de partea bolnavă, semnele fizice localizate apical și subclavicular permit un diagnostic clinic de prezumție. Acesta este întărit de examenul radiologic, care arată o opacitate ce acoperă tot vîrful cu limita inferioară orizontală sau curbă cu concavitatea superioară.

Pleurezia purulentă a vîrfului este mai frecventă, fiind secundară unei pneumopatii acute. Clinic, debutul se confundă cu afecțiunea cauzală, pentru ca în scurt timp să apară și elementele sindromului pleural. Se mai pot observa o bombare subclaviculară, edem local, roșeață și desen venos vizibil. Evoluția poate duce la evacuarea pungii pleurale printr-o bronhie cu vomica

consecutivă. Cavitatea pleurală reziduală creează mari dificultăţi diagnostice cu o cavernă tuberculoasă, cu un abces pulmonar sau cu o bronşiectazie apicală.

Se mai descriu o serie de localizări, care însă nu oferă dificultăţi diagnostice deosebite.

În cazul unor afecţiuni pleurale anterioare care au lăsat ca sechele aderenţe şi simfize pleurale, se pot crea varietăţi nesfîrşite de pleurezii cloazonate. De cele mai multe ori lichidul diferitelor pungi pleurale este asemănător, totuşi el poate fi diferit, aşa fel încît este necesară puncţionarea tuturor acestora.

PNEUMOTORAXUL

Este realizat de pătrunderea aerului în cavitatea pleurală. Aceasta poate fi urmarea unui act terapeutic (deci nu pune probleme de diagnostic) sau spontan.

Diagnosticul pozitiv al *pneumotoraxului spontan* se bazează pe aspectul dramatic al instalării: durere violentă într-un hemitorace, dispnee progresivă, tuse, anxietate şi cianoză. Durerea intensă, tahicardia reflexă pot determina o adevărată stare de şoc. Examenul obiectiv, foarte dificil în aceste împrejurări, va arăta o abolire a vibraţiilor vocale şi a murmurului vezicular. Spre deosebire însă de sindromul pleuretic, la percuţie vom găsi timpanism.

Durerea şi starea de şoc pot să creeze confuzia cu un infarct miocardic: însă durerea este mai difuză la un hemitorace, tensiunea arterială n-are prăbuşirea din infarctul miocardic şi lipsesc semnele locale cardiace.

Iritaţia bruscă a pleurei diafragmatice determină reacţii abdominale, care pot simula un abdomen acut. Predominarea fenomenelor în etajul supradiafragmatic, ca şi lipsa semnelor de peritonită, îndrumă diagnosticul.

Imediat ce starea bolnavului permite se va face examenul radiologic, care arată o claritate intensă în hemitoracele interesat, cu umbra pulmonară împinsă mai mult sau mai puţin spre hil. La examenul radioscopic se pot observa în unele cazuri mişcări paradoxale ale diafragmului. Hemidiafragmul de partea bolnavă se ridică în inspiraţie şi coboară în expiraţie, adică în sens opus celuilalt diafragm. De asemenea, mediastinul este atras de partea afectată în inspiraţie şi în sens opus în timpul expiraţiei, realizînd astfel mişcări pendulare.

În pneumotoraxul cu pungă aeriană mică trebuie făcută o radiografie în expiraţie, altfel putînd trece neobservat.

O importanţă deosebită o are măsurarea presiunii intrapleurale care permite recunoaşterea varietăţii de pneumotorax (închis, deschis sau ca supapă), cu consecinţele terapeutice cunoscute. Astfel, în pneumotoraxul închis presiunea intrapleurală este negativă. Presiunea egală cu cea atmosferică se găseşte în cazurile de pneumotorax deschis, în care există o comunicaţie permanentă între pleură şi aerul atmosferic (fistula pleuro-bronşică larg deschisă). Pneumotoraxul cu supapă se recunoaşte, în afară de semnele clinice mai alarmante (dispnee, cianoză), şi printr-o presiune pleurală pozitivă (fistula pleuro-pulmonară).

Determinarea presiunii pleurale mai este de folos și în urmărirea evoluției unui pneumotorax, accentuarea progresivă a depresiunii pleurale indicînd resorbția aerului.

Diagnosticul diferențial se mai face și cu dispneea paroxistică de cauze variate.

În edemul pulmonar bolnavul expectorează mult și este posesorul unei cardiopatii stîngi sau hipertensive.

În astmul bronșic bolnavul are bradipnee expiratoare.

Cu embolia pulmonară diagnosticul este mai greu, dacă nu apare sputa hemoptoică și dacă nu se cunosc condițiile emboligene.

Pentru diagnosticul etiologic vom elimina mai întîi un traumatism toracic, fractură de coastă, care pot răni pleura viscerală, creînd sindromul de pneumotorax traumatic.

În pneumotoraxul spontan ne vom gîndi în primul rînd la o tuberculoză pulmonară (90%), de obicei veche și cunoscută.

Un abces pulmonar din etiologia unui pneumotorax spontan este repede descoperit clinic (anamneză, spută fetidă, purulentă) și radiologic.

În caz de emfizem pulmonar, bolnavul este de obicei vechi tușitor, cu torace dilatat; efracția parenchimului se petrece cu ocazia unui acces de tuse.

Cancerul pulmonar determină un pneumotorax spontan de obicei într-un stadiu mai avansat, cu tuse intensă, chinuitoare, slăbire, dureri toracice etc.

În toate aceste cazuri examenul radiologic și bronhoscopia descoperă neoplasmul.

Într-un număr de cazuri, etiologia pneumotoraxului rămîne obscură. Apare cu ocazia unui efort violent sau în cursul unui zbor la mare altitudine. Se pare că ar fi datorit ruperii unor bule emfizematoase subpleurale și, în cazuri cu totul excepționale, unor chisturi aeriene congenitale. Acest pneumotorax idiopatic benign trebuie deosebit de formele de mai sus și în special de cel din tuberculoza pulmonară. El apare mai ales la tineri, este bine tolerat, cantitatea de aer fiind de obicei mică și într-un număr de cazuri putînd fi bilateral. Nu se însoțește de reacție lichidiană.

În cazul unui revărsat concomitent (hidropneumotorax), examenul fizic pune în evidență semnele lichidiene și în special matitate bazală cu limita superioară orizontală. Sucusiunea hippocratică producînd zgomotul de „gluglu", constituie un semn prețios pentru diagnostic.

Pneumotoraxul parțial sau închistat se produce mai frecvent la vechi tuberculoși, cu aderențe și simfize pleurale. Clinic, diagnosticul se pune pe baza semnelor de pneumotorax localizate într-o regiune circumscrisă. Diagnosticul diferențial al acestor forme variază după localizare.

Pneumotoraxul închistat al vîrfului se poate confunda clinic și radiologic cu o cavernă apicală, cu o bulă emfizematoasă sau cu un chist aerian (vezi cap. „Cavități pulmonare").

Pneumotoraxul diafragmatic poate simula clinic o pleurezie diafragmatică, de care poate fi diferențiat doar radiologic.

Localizarea interlobară realizează aspectul radiologic al unei caverne sau o imagine hidro-aerică greu de diferențiat de un abces pulmonar.

BIBLIOGRAFIE

1. ALEXANDER H. — Formen von Bronchitis bei Lungentuberkulose. *Deutsches Tbk. Bl.*, nov., 1943.
2. ASSMANN H. — Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten, Leipzig, 1924.
3. BALLON H., SINGER J. J. and GRAHAM A. EVARTS — Bronchiectasis. C. V. Mosby Company, St. Louis (S.U.A.), 1932.
4. BALMES A., NÈGRE E., THEVENET A., — Les granulomes du médiastin. *La Presse médicale*, 1956, nr. 76.
5. BALŞ M., NICOLESCU N., ŞERBĂNESCU FL. — *Viața medicală*, 1955, nr. 6, p. 15.
6. BERGMAN von G. — Die Erkrankungen des Mediastinum. Handbuch der inneren Medizin. Berlin, 1928.
7. BERNARD ET., KREIS B. — În Traité de médecine, tome V. Masson, Paris, 1948.
8. BINET, BOUR, DUCOMET. — *La Presse médicale*, 1954, nr. 63, p. 1312—1313.
9. BLAMOUTIER P., — În Traité de médecine, tome V, Masson, Paris, 1948.
10. BOGDAN şi col. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 596.
11. BOUCHER H. — *La Semaine des hôpitaux*, 1954, nr. 20, p. 780.
12. BOURGUIGNON A. — La *Semaine des hôpitaux*, 1950, nr. 4, p. 171.
13. BRANDT E. — *Der Tbk. Arzt*, 1949, an 3, 12 dec.
14. BRIUM B. I. — *Caiet documentar de radiologie*, 1950, nr. 3, p. 35—40.
15. BROUET G. — *Journ. Fr. de Méd. et Chir. Thor*, 1954, 8, 172.
16. BROCARD H., CHOFFEL I. — *La France méd.*, 1955, nr. 7, p. 23—31.
17. BRUGSCH TH. — Lehrbuch der inneren Medizin, 1948.
18. BRULE, HILLEMAND, DELARUE, GAUBE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1937, nr. 53, p. 478.
19. BUMBĂCESCU N. — *Rev. ftiziologie*, 1952, nr. 4, p. 8.
20. BÜRGER M. — Klinische Fehldiagnose Auflage II, Thieme Verlag, 1956.
21. BURGESS P. — *The Lancet*, 1955, nr. 6 880, iulie 9, p. 60.
22. BUŞILĂ VL. — *Rev. medicină internă*, 1945, nr. 1, p. 71.
23. BUTNARU D. — *Ftiziologia*, 1956, nr. 3, p. 259—269.
24. CAJAL N. — Bul. Acad. R.P.R., 1951, tom. I, nr. 8, p. 811.
25. CĂRPINIŞAN C. — *Ftiziologia*, 1955, nr. 1, p. 35—44.
26. CHEVALIER-JACKSON — *J.A.M.A.*, 1936, p. 107.
27. CLERC A. M., MACREZ C., NOËL DESCHAMPS P. — Pathologie médicale du coeur et des vaisseaux, tome II, Paris, 1955.
28. COMBIESCU D. — *Bul. Acad. R.P.R. Inst. inframicrobiologie*, tom. IV, 1953, nr. 3—4, p. 381.
29. CORNELEAC V. — *Viața medicală*, 1956, nr. 6, p. 72.
30. CRAMER H. — *Münch. Med. Woch.*, 1955. p. 776—779.
31. DANIELLO L. — *Medicina internă*, 1955, nr. 2, p. 56—65.
32. DANIELLO L., — Silicoza şi silico-tuberculoza, Editura de stat, 1953.
33. DELAFONTAINE P., SAUVAGE R., DAMIENS G. — Séméiologie clinique. Ed. méd. Flammarion, 1949.
34. DIACONIȚĂ GH. — *Rev. ftiziologie*, 1952, nr. 2.
35. DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie şi patologie medicală. Edit. I.M.F., Bucureşti, 1954.
36. DIMITRIU C. C., CRĂCIUN E. — *Bull. Soc. Méd. hôp., Bucarest*, 1932, nr. 7.
37. DIMITRIU V. — Actualități în clinica medicală. Edit. med., Bucureşti, 1955.
38. DUBOST CL. — *La France Méd.*, 1955, nr. 12, p. 39—44.
39. DUFOURT A., BRUN J., VIALLIER J. — *Rev. de la tuberculose*, 1952, tome 16, nr. 78, p. 635—664.
40. DUFOURT A., MOUNIER-KUHN, VILARD L. — La *Presse médicale*, 1945, p. 26.
41. DULCE M., CIOBANU V. — *Viața medicală*, 1956, nr. 4, p. 80.
42. DUMITRESCU-MANTE D. — Clinica terapeutică medicală, vol. I., 1941, p. 73.
43. ELIAS H., NICOLESCU N. — *Rev. ştiințelor medicale*, 1953, nr. 5, p. 33.
44. FANCONI A. — *Schw. Med. Wch.*, 1956, nr. 15, p. 408—413.

45. FANCONI A. — *Schw. Med. Wch.*, 1956, nr. 17, p. 434—438.
46. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vadémecum Clinique. Masson, Paris, 1955.
47. *** — Ftiziologia. Ed. de Stat, Bucureşti, 1952.
48. GALPERIN A. — *Neuropatologhia i psihiatria*, 1949, nr. 11.
49. GALY, BOUCHER H. — *Rev. du practicien*, 1954, nr. 1, p. 29—37.
50. GAMBRIASIO C. — *Rev. di patologia e clinica della tbc.* 1949, p. 5.
51. GARSIX P. F., — *La Semaine des hôp. de Paris*, 1956, nr. 637.
52. GHENKIN S. M. — Clinica silicozei, Moscova, 1949.
53. GHENKIN S. M., MOLOKANOV K. P. — *Kliniceskaia mediţina*, 1950, nr. 5.
54. GIRARD M. — Traité de médecine, tome V., Masson, Paris, 1948.
55. GOLOGAN I. — *Rev. ştiinţelor medicale*, 1949, nr. 3, p. 230.
56. GSELL OTTO — *Deutsche Med. W-schrift*, 1954, nr. 45.
57. GRUBEA M. — Diagnosticul bolilor plămînului, Ed. Publicom, Bucureşti 1945.
58. HAŢIEGANU I. — Clinica şi patologia medicală, 1955, Bucureşti.
59. HAŢIEGANU I., GOIA — Tratat de semeiologie şi patologie medicală. Scrisul Romînesc, Sibiu, 1942.
60. HAŢIEGANU I. — Clinica şi patologia medicală, vol. I, 1955, p. 253.
61. HARRISON R. T. — Principles of Internal Medicine. The Blakistone Company 1950, p. 91.
62. HEGGLIN R. — Differential diagnose inneren Krankheiten IV. Auflage, Thieme Verlag. Stuttgart, 1956.
63. HOLLMAN W., SCHNEIDER W., SCHAUMANN H. — Lungen tumor und lungen tuberkulose. 2 Auflage, Leipzig, 1956.
64. HORSFALL F. L. — *Ann. intern. Med.*, 1947, nr. 27, p. 275.
65. HOUDARD., DELARUE — *Journal de Méd. et Chir. thor.*, 1949, nr. 3.
66. HUGUENIN R. — Le cancer primitif du poumon, Masson, Paris 1938.
67. KOVALIEV P. A. — *Kliniceskaia mediţina*, 1953, nr. 4, p. 250.
68. KRAUS N., TOPCIU V. — *Viaţa medicală*, 1955, nr. 1, p. 55.
69. LANGENRON M., VANBREUSGHEN R. — Manual de micologie, 1952.
70. LATARJET M. — Traitement chirurgical des bronchectasies. G. Doin et C-ie, Editeurs, Paris, 1939.
71. LAUNOY C. — Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1941, nr. 6001.
72. LEMAIRE R. — Contributions a l'étude des accidents pulmonaires dus aux antibiotiques. Thèse de Paris, ed. Faulton, 1954.
73. LEMIERRE A., LENORMAND CH. — Traité de médecine, tome V, Masson, Paris, 1948.
74. LEVIS W. GUIS — *Sem. des hôp.*, 1955, nr. 58, p. 3052.
75. LIMBERG D. E. — *Hirurghia*, 1950, nr. 8, p. 36—47.
76. LIMBERG D. E. — *Hirurghia*, 1949, nr. 11.
77. LUNKEVICI A. M. — Analele romîno-sovietice, Medicina generală, 1954, nr. 6, p. 109—118.
78. LUPŞA M. — *Rev. ftiziologie*, 1952, nr. 5, p. 41.
79. LUPU GH. N., VELICAN C., — *Medicina internă*, 1954, nr. 1.
80. LYONS H. — *Am. Rev. Tuberc.*, 1955, nr. 71, p. 635—657.
81. MARIE J., SERIGE PH. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1943, nr. 7.
82. MARTINET A. — Diagnostic clinique, 1952, Masson et C-ie Editeurs.
83. MATTHES M., CURSCHMANN H. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Edit. de Stat, Bucureşti, 1949.
84. MIHALCA E., MĂRGINEANU O. — *Pediatria*, 1956, nr. 1, p. 26.
85. MILLER W. S. — *Am. Journ. Roent.*, 1926, p. 399.
86. MINCULESCU M. — *Pediatria*, 1953, nr. 2, p. 45.
87. MONOD O. — *La presse méd.*, 1955, nr. 6, p. 101—102.
88. MOREAU L. — Encyclop. Méd. Chir., 1955, 6 007.
89. MOREAU R. — Encyclop. Méd. Chir. 1955, 6 008.
90. MUREŞAN A. — *Medicina internă*, 1956, nr. 1, p. 76.
91. NICARD P. — *Bull. des Hôp. de Paris*, 1937, p. 250.
92. NICOLESCU N. — *Rev. şt. med.*, 1953, nr. 1, p. 38.
93. OPRESCU C. C. — *Ftiziologia*, 1955, nr. 1, p. 51.
94. ORLOV P. A., KANŢLER M. M. — *Sovetskaia med.*, 1950, nr. 11.

95. PASTEUR VALLERY-RADOT — Congresul internaţional de medicină internă, Madrid, 1956.
96. PASTEUR VALLERY-RADOT — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 1936, p. 298.
97. PESLE G. — *La France méd.*, 1955, nr. 12, p. 3—21.
98. PETRESCU M., OLARU C. — Probleme de hematologie şi transfuzie, p. 329, Editura de Stat, 1953.
99. PETRILLA A. — Pneumonia atipică cu virus, o epidemie în Ungaria. 1946 (tradusă).
100. PODOLSKAIA E. I. — *Caiet docum.*, 1955, nr. 3, p. 50—51.
101. POPPER M. — Cancerul bronho-pulmonar, Editura Medicală, 1955.
102. POPPER M. — Metodele de explorare în bolile aparatului respirator, Editura Medicală, 1956.
103. POPPER M., CLEPPER I. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 533—545.
104. POPPER M., WOLF A. — *Rev. ftiziologie*, 1953, nr. 6.
105. POPPER M., WOLF A. — Supuraţiile bronho-pulmonare, Editura Medicală, 1954.
106. *** — *Probleme actuale de tuberculoză*, 1956, nr. 2, Ed. Med.
107. PRUVOST P., TULOU P. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1944, p. 203.
108. RAMOND L. — Conférences de clinique médicale, 1923, p. 219.
109. RIBADEAU-DUMAS L. — Pathologie du médiastin, Paris, 1923.
110. RÎMNICEANU R., PĂUNESCU PODEANU A. — *Acta medica Romana*, 1947, nr. 3—4.
111. RÎMNICEANU R., BALABAN I. — Rev. Şt. Med. 1939, nr. 4, p. 338—349.
112. RÎMNICEANU R. — *Rev. şt. med.*, 1938, nr. 12, 1060.
113. RÎMNICEANU R. — Contributions au lipiodoldiagnostic des bronchectasies par la méthode de Leroux. Travaux cliniques, p. 14, Masson et C-ie Editeurs, Paris, 1939.
114. RÎMNICEANU R. — *Rev. şt. med.*, 1949, nr. 5.
115. RÎMNICEANU R., PĂUNESCU PODEANU A. — *Presse médicale*, 1949, nr. 82. p. 1251.
116. RIST E., AMEUILLE P., LEMOINE M. J. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1944, p. 52.
117. ROUBIER CH. — Traité de médecine, tome V, Masson, 1948.
118. SAVY P. — Traité de thérapeutique clinique, tome II, Masson et C-ie Editeurs, 1942.
119. SCHMIDT P. G. — Diagnosticul diferenţial al bolilor de plămîni. Editura de Stat, Bucureşti, 1948.
120. SÉRGENT E. — Les syndromes respiratoires, Paris, 1925.
121. SOSNOVICI J. C. — *Terapevticeskii arhiv*, 1950, nr. 2.
122. SOULAS A. — *La Presse médicale*, 1954, nr. 22, p. 473—475.
123. SPASOKUKOŢKI — Supuraţiile pulmonare, Moscova, 1938.
124. STURM A. — *Beit. zur Klinik der Tuberk.*, 1949, p. 172—189.
125. SYLLA — Tumori maligne ale căilor respiratoare, 1952.
126. SYMANSKI H. — *Münch. Med. Woch.*, 1955, nr. 18, p. 581—585.
127. TAPIOVAARA J. — *Acta radiol.*, 1955, nr. 2, p. 104—112.
128. TAREEV E. M., DOROGOVA M. V. — *Terapevticeskii arhiv*, 1950, nr. 4, p. 190.
129. TIFFENEAU R. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1956, nr. 62, p. 3 193. *La presse médicale*, 1955, nr. 63, p. 227, *Ann. de méd.*, 1955, nr. 56, p. 582.
130. TOPCIU N., POP AL., VULCAN V. — *Pediatria*, 1954, nr. 1, p. 7.
131. TIGELNIK I. A. — *Sovetskaia mediţina*, 1946, nr. 11, p. 9—12.
132. ŢURAI I. — Urgenţele medico-chirurgicale, p. 163, Ed. de Stat.
133. TURIAF J. — Encycl. Med. Chir,. 1954, 6 003.
134. VACHON A. — Traité de médecine, tome V, Masson et C-ie Editeurs, 1948.
135. VOICULESCU M., NICOLESCU N. — *Rev. şt. med.*, 1950, nr. 4, p. 205.
136. WEINTRAUB B. — *Pediatria*, 1956, nr. 1, p. 19.
137. ZASUHIN D.N., PLOTNIKOV N.N.—Analele rom.-sov. Medicina Generală. 1956, nr. 1, p. 95.
138. ZIBALIS S. — Medicina internă, 1954, nr. 1, p. 122—129.
139. ZIDEMA P. — Congresul internaţional de medicină internă, Madrid, 1956.

APARATUL CARDIO-VASCULAR

DUREREA PRECORDIALĂ

În practica de spital și de policlinică, dar mai ales în serviciile de cardiologie vin adesea bolnavi prezentînd ca simptom unic sau în cadrul unui tablou simptomatic durerea precordială. O parte din acești bolnavi se încadrează într-una din afecțiunile cardiace; în multe cazuri însă, durerea precordială reflectă o suferință extracardiacă.

Modul de apariție a durerii precordiale, durata, intensitatea și sediul ei, precum și ceilalți factori anamnestici, obiectivi și de laborator, permit diferențierea durerii precordiale de cauză cardiacă de cea extracardiacă și stabilirea naturii precise a acesteia.

1. DURERE PRECORDIALĂ CU PUNCT DE PLECARE CARDIAC

a) **Angina de piept,** care poate avea la bază următoarele cauze:

— afecțiuni organice ale coronarelor;

— tulburări funcționale ale arterelor coronare;

— modificări ale activității cardiace (tahicardie paroxistică, activitate crescută la începutul unui efort mare);

— modificări ale compoziției sîngelui (anemii, intoxicație cu oxid de carbon).

Angina de piept apare de obicei după efort fizic, după ingestie de alimente sau prînz copios, la frig, după enervări etc. Bolnavii relatează frecvent declanșarea crizei anginoase dimineața, cînd părăsesc camera. Aceasta, printr-o deficiență de adaptare imediată a irigației coronariene la activitatea crescută a organismului. Criza anginoasă poate să apară și în timpul somnului, consecutiv acțiunii vagale vasoconstrictoare. Localizarea durerii este mediosternală, mai mult spre baza inimii. În general, bolnavul nu poate preciza cu degetul locul dureros. Iradierea durerii se face în umăr, brațul stîng, regiunea cervicală stîngă, unghiul mandibulei și dinți. Iradierea poate fi și abdominală, simulînd o afecțiune de etaj superior abdominal stîng, dar și o afecțiune de etaj superior drept.

Ca intensitate, durerea este constrictivă, intensă, sufocantă. Alteori se poate manifesta ca o arsură, jenă, sau presiune precardiacă. Intensitatea

durerii nu reflectă modificările patologice și nu există paralelism între intensitatea ei și prognosticul bolii.

Durata durerii este scurtă, pînă la 5 minute.

Durerea declanșîndu-se adesea la efort, obligă pe bolnav să se oprească din mers sau din lucru, ceea ce determină o dispariție a durerii, cu reapariția ei la reluarea efortului sau a activității care a provocat-o.

Alături de criteriile menționate, testul terapeutic cu nitriți are mare importanță diagnostică. Administrarea, în criză, de nitroglicerină, trinitrină sau nitrit de amil duce la suprimarea durerii sau la evidenta ei atenuare, în medie după un minut.

Electrocardiograma poate fi normală. Practicată cu mare prudență după un efort dozat sau respirație în mediu cu oxigen redus, poate fi de reală valoare diagnostică, arătînd ca modificări: subdenivelarea *ST* în prima, a II-a derivație standard sau în derivații toracice, aplatizarea undei *T* în una din derivațiile de mai sus, constituirea unui tablou incipient de infarct de miocard.

Apariția durerii cu caracterele menționate, asociată cu modificările electrocardiografice după efort, la un bărbat între 30 și 40 de ani, adesea fumător, permite relativ ușor stabilirea diagnosticului de angină de piept.

b) **Aortalgia** este o durere care nu e propriu-zis la inimă. Este retrosternală și între al II-lea și al IV-lea cartilaj costal, cu iradieri pînă în interiorul carotidei. Are mai mult caracter de arsură decît de durere, apărînd la oameni mai în vîrstă, la bolnavi cu aortită sifilitică sau cu leziuni inflamatoare ale valvulei aortei, după enervări sau eforturi. Durata durerii este mult mai lungă ca în angina de piept.

c) **Anevrismul aortei sifilitice** se prezintă clinic cu dureri atroce, cu iradieri în torace, ceafă, brațe, umeri. Ortodiagrama pune în evidență natura durerii.

d) **Anevrismul disecant al aortei** apare printr-o durere bruscă, fără prodrome, la un bolnav care prezintă o hipertensiune arterială de mai multă vreme. Localizată retrosternal, iradiază în ceafă, gît, spate, înspre abdomen sau regiunea lombară. Sediul durerilor este variabil, cu tendință de deplasare în jos. Durerea este dintru început de cea mai mare intensitate, spre deosebire de caracterul ei din infarctul de miocard, unde se accentuează în timp.

Starea de șoc de lungă durată, scăderea tranzitorie a tensiunii arteriale, febra și leucocitoza imită tabloul de infarct miocardic.

Dacă bolnavul supraviețuiește, se poate constata la röntgen mărirea aortei și uneori dublu contur.

e) **Pericarditele uscate** pot prezenta în cadrul tabloului lor clinic o durere care poate atinge intensități mari și poate fi însoțită de dispnee. Apariția lichidului în sacul pericardic duce la diminuarea durerilor.

În pericardita acută criptogenetică și benignă apare brusc o durere precordială însoțită de stare febrilă, dispnee, uneori colaps. Durerea are caracter constrictiv, iradiind în umărul stîng. Obiectiv, se aud frecături pericardice. La examenul radiologic inima este mărită moderat. Boala apare la o vîrstă tînără și recidivează frecvent.

Electrocardiograma este de mare importanță diagnostică. În primul stadiu se constată supradenivelarea segmentului S-T; în stadiul al doilea, S-T revine la linia izoelectrică, iar T se turtește; în faza a treia reapar decalajul S-T și T negativ, uneori ascuțit și simetric; în faza finală T izoelectric revine încet la aspectul inițial.

În general este afectată numai unda rapidă, semnele electrocardiografice apar mai tîrziu față de debutul clinic și dispar tardiv, după sfîrșitul evoluției clinice. Nu rămîn sechele.

Diagnosticul diferențial este ușor de făcut față de infarctul de miocard.

f) **Infarctul miocardic** are ca semn dominant o durere care apare brusc, fără cauză, în repaus, fie ziua în timpul muncii obișnuite, fie noaptea. Este atroce, continuă, cu paroxisme, cu iradieri ca în angina de piept. Localizarea ei este în toată regiunea toracică stîngă, durează ore, chiar zile, și este însoțită de anxietate; nu cedează la repaus și nu este influențată de nitriți. Diagnosticul de infarct se pune pe aspectele clinice, febră, scăderea tensiunii arteriale și modificări electrocardiografice.

Diagnosticul de infarct trebuie pus și atunci cînd durerea nu e tipică, bazîndu-ne pe aspectul, intensitatea sau durata ei; acestea pot fi uneori reduse.

2. SINDROMUL TULBURĂRILOR FUNCȚIONALE CARDIO-VASCULARE

a) În **nevroza cardiacă** durerea apare în repaus, la trezire sau culcare. Caracterele durerii sînt polimorfe. Ea poate fi sub formă de înțepătură, arsură, apăsare, crampă sau senzație de constricție. Poate fi de foarte scurtă durată, cît o înțepătură, sau poate dura mult, ore și chiar zile. Localizarea durerii este la vîrful inimii sau paralel cu marginea stîngă a sternului. Bolnavul poate delimita precis regiunea dureroasă cu degetul.

Pentru diagnosticul diferențial cu angina de piept pledează lipsa modificărilor organice cardiace, apariția durerilor nelegate de efort, revenirea frecventă a durerilor cu caracterele menționate, influențarea lor de stări nervoase, existența semnelor de astenie nervoasă în general.

b) În **sindromul Da Costa** (effort syndrom), durerea se poate prezenta, fie ca o durere surdă, mai mult senzație neplăcută, sau presiune precardiacă cu iradieri, ca în angina de piept, durînd ore, zile, fie ca dureri sub formă de înțepături de scurtă durată (secunde) în regiunea precardiacă, avînd intensitate mare.

În afară de durere, bolnavii prezintă tulburări de respirație (senzația că toracele nu se dilată), astenie, amețeli, insomnii, extrasistole, stare subfebrilă. Aceste tulburări se accentuează în crize, cu palpitații, anxietate, adesea tahicardie, poliurie (crize simpaticotone).

Diagnosticul pozitiv se face pe baza caracterelor durerii, a examenului cardio-vascular negativ, pe existența semnelor de hipersensibilitate vegetativă, dermografism, sudori frecvente etc. Electocardiograma arată un T mare. Viteza de sedimentare este foarte scăzută.

3. NEVRALGIA INTERCOSTALĂ

Este o boală al cărei diagnostic se pune mai frecvent decît este realitatea. Pledează în favoarea lui prezența punctelor dureroase ale lui Valleix în spațiile intercostale, paravertebral, sternal, axilar și zona hiperestezică. Nevralgia trebuie însă exclusă ori de cîte ori există o viteză de sedimentare mărită, tablou sanguin specific inflamației și febră.

— În stadiul inițial din *herpes zoster* apar dureri precordiale de tip nevralgic, dacă afecțiunea are această localizare. Durerea precedă cu zile sau săptămîni apariția veziculelor.

— În *boala Bornholm* apar uneori dureri precordiale. Evoluează cu o stare febrilă caracteristică, boala are caracter epidemic, dă recidive și interesează în general mușchii toracici, dorsali, abdominali etc., simulînd o colică abdominală, o afecțiune toracică etc.

4. DURERI MUSCULARE ȘI OSOASE

a) În **miozită și miofibrozita** mușchilor longitudinali spinali din segmentele superioare dorsale pot să apară dureri de tip stenocardic, cu iradieri în brațul stîng sau drept, declanșate în timpul mersului și cedînd uneori la nitroglicerină. Însă examenul pune în evidență puncte dureroase la presiune și balansarea brațului stîng face ca durerea să dispară sau să se amelioreze evident. La examenul inimii nu se constată modificări, deși fenomenele subiective datează de multă vreme.

b) În **osteo-artrita vertebrelor toracale superioare** pot să apară dureri ca în angina de piept, cu iradieri tipice în brațul stîng sau drept, cu durata de secunde sau ore, de intensitate foarte mare. În unele cazuri apar și se exacerbează după eforturi. La examenul obiectiv, nimic patologic de semnalat din punct de vedere cardiac. În schimb, mobilitatea vertebrelor toracale superioare este limitată, există o hiperestezie cutanată și o sensibilitate la percuție la nivelul apofizei spinoase a vertebrei I toracale. Radiografic se constată modificări, care pot însă lipsi; în alte cazuri, existența de modificări radiologice vertebrale nu este însoțită de durere precordială. Durerea apare adesea noaptea și este exagerată prin modificările poziției capului, tuse, strănut, efort de defecație. Injecția de novocaină în ligamentele interspinale și țesuturile vecine, precum și radioterapia este eficace.

5. DURERI PRECORDIALE CU PUNCT DE PLECARE DE LA ORGANELE TORACICE

a) **Durere precordială de origine pleurală** se observă în pleurita stîngă sau în pleurezia cu puțin lichid; pot apărea dureri vii, acute, superficiase, exacerbate prin inspirație profundă și tuse; la imobilizarea toracelui

în expirație, durerile se amendează. Examenul clinic, radiologic și puncția pleurală permit stabilirea diagnosticului.

În cazurile foarte rare de endoteliom pleural stîng, durerea este foarte intensă, însoțită însă de dispnee, tuse, slăbire. La examenul radiologic se constată revărsat pleural, iar puncția pune în evidență un lichid hemoragic. Viteza de sedimentare este foarte accelerată.

b) **Embolia pulmonară** se caracterizează printr-o durere precordială de lungă durată, cu iradieri ca în angina de piept. Scăderea tensiunii arteriale, febra, leucocitoza, modificările electrocardiografice fac diagnosticul diferențial cu infarctul miocardic dificil și uneori imposibil.

c) **Pneumotoraxul spontan**, ca și în emfizemul spontan mediastinal, este însoțit de o durere retrosternală de intensitate mare și prelungită, cu iradieri în umăr. Diagnosticul diferențial se face ușor, prin examenul radiologic.

d) **Spasmele esofagiene** pot fi însoțite de dureri mari, sau surde, retrosternale; iradiază în mandibulă, brațul stîng și se prelungesc timp de ore. În unele cazuri, ameliorare cu nitroglicerină.

e) În **cancerul esofagian**, durerea precordială este greu de diagnosticat, deoarece la început poate lipsi disfagia. Examenul radiologic pune în evidență neoformația.

f) **Diverticulul esofagian** dă uneori constricție toracică; regurgitațiile alimentare pot apărea tardiv. Diagnosticul se obține prin examenul radiologic.

g) **Sindromul epifrenic** apare mai des la femei cu multe sarcini în antecedente, în jurul vîrstei de 40 de ani. Durerea este retrosternală, cu iradieri în spate, torace superior, umeri, brațe. Apare adesea noaptea și este influențată de poziția corpului (accentuată seara la culcare). Se însoțește de regurgitații, grețuri, vărsături, sughiț. După regurgitație ridicarea din pat, și uneori după nitriți, survine o ameliorare. Electrocardiograma poate arăta modificări prin tulburările reflexe în irigația coronariană produse de excitația mecanică a fibrelor vagale în hernia de hiat diafragmatic.

Hernia diafragmatică și angina de piept se găsesc frecvent laolaltă. Astfel, Nuzum găsește la 957 de persoane în 12,27% din cazuri hernii de hiat, din care, în 25%, bolnavi de angină pectorală.

6. DURERI PRECORDIALE CU PUNCT DE PLECARE LA DISTANȚĂ

În *cardiospasm*, durerea retrosternală este însoțită de disfagie, regurgitații și examenul radiologic pune în evidență spasmul cardiei.

În *hemoragii acute* după ulcer peptic, ciroză etc. poate să apară un sindrom dureros de tip anginos, cu iradieri în brațul stîng. Durerea este puternică, bruscă și prelungită însoțită de stare de șoc. Electrocardiograma arată modificări evidente. Diagnosticul se pune pe anamneză, examenul clinic și semnele de hemoragie gastro-intestinală. Mecanismul de producere a durerii anginoase consecutivă hemoragiei este vasoconstricția generală, la care participă și coronarele. Experimental, după o hemoragie acută la

un animal apar necroze miocardice în straturile subendocardice pe bază de irigație deficitară coronariană.

— În *ulcerul duodenal* Wegelin raportează cazul în care un sindrom anginos de efort era singura manifestare clinică și Levy semnalează cazuri exprimate printr-o simptomatologie anginoasă pură și cu imagine electrocardiografică tipică de insuficiență coronariană.

— În *colecistite*, *colelitiază*, în *spasme de colon*, *dilatația flexurii colice* stîngi pot apărea dureri precordiale cu iradiere în brațul stîng și umăr, simulînd afecțiuni coronariene.

În general, caracterele pseudoangorului din cursul afecțiunilor digestive sînt următoarele:

— localizarea durerii este mai mult pe părțile laterale ale toracelui și nu precordială;

— durerea este surdă adesea, diminuează sau dispare prin apăsare;

— iradierea durerii se face de la epigastru spre stern, mediastin, mandibulă, umeri, producînd și constricția glotei;

— durerea este nelegată de efort, apare adesea postprandial, sau noaptea.

De obicei nu iradiază în brațul stîng. Începe uneori la nivelul feței interne a antebrațului drept și iradiază spre umăr și spre mînă. Lipsește senzația de anxietate, iar nitriții rămîn fără valoare terapeutică; în schimb, beladona și sedativele acționează favorabil.

Electrocardiograma prezintă semne minore sau rămîne normală.

PALPITAȚIILE

Palpitațiile sînt bătăi cardiace percepute și incomode pentru bolnav.

Subiectiv, senzația se poate prezenta ca o simplă jenă resimțită în piept sau durere, reflectînd gradul de sensibilitate a bolnavului.

În timpul palpitațiilor, unii bolnavi se agită, sînt anxioși, alții, din contră, stau nemișcați și își opresc răsuflarea. Faciesul lor poate fi roșu, sau palid, cu sudori reci.

Ritmul inimii poate fi rar, de cele mai multe ori este însă moderat accelerat, regulat sau neregulat.

În mecanismul de apariție a acestei senzații subiective se pot incrimina hipermotilitatea și frecvența crescută a inimii. Însă, singur ritmul crescut al inimii (spre exemplu în tahicardia paroxistică) nu determină în mod obișnuit palpitații; și invers, acestea pot apărea în bradicardii prin mărirea umplerii inimii în timpul diastolei prelungite.

Palpitațiile reprezintă un fenomen anormal, fără a fi neapărat patologic. Astfel, se pot întîlni și la oameni normali, adesea după emoții, eforturi, insomnii, trezire după coșmaruri, după șocuri morale; se observă de asemenea la consumatorii de cafea în cantitatea mare, la cei care fac abuz de tutun, alcool. Înainte de toate însă, palpitațiile apar la nervoși, probabil printr-o tulburare a activității cardiace, o disarmonie a factorilor tonici și dinamici care dirijează circulația sîngelui. Nu e mai puțin adevărat că în fața unor palpitații trebuie avută în vedere și posibilitatea unor afecțiuni organice cardiace.

Încercînd să facem o clasificare a palpitațiilor, distingem:
— palpitații în afecțiuni cardio-vasculare:
a) cu ritm tahicardic,
b) cu ritm bradicardic;
— palpitații în afecțiuni diverse;
— palpitații în nevroza vegetativă.

1. PALPITAȚIILE ÎN AFECȚIUNI CARDIACE

a) CU RITM TAHICARDIC

— În *stenoza mitrală* palpitațiile reprezintă un simptom precoce, apărînd adesea noaptea, trezind bolnavul din somn. Faptul este caracteristic numai în stenoza mitrală compensată și dispare la instalarea fibrilației atriale. E posibil ca umplerea incompletă a ventriculului stîng, sistola scurtă și rapidă, sau distensia atriilor în diastolă să ducă la această senzație.
— În *insuficiența aortică* pot apărea palpitații datorită forței crescute a contracției inimii.
— În *insuficiența cardiacă cronică*, palpitațiile se instalează la începutul suferinței. În miocarditele acute, această senzație subiectivă este aproape constant întîlnită.
— În *cordul pulmonar*, palpitațiile sînt precoce.
— În *tahicardia paroxistică*, palpitațiile — fără a fi obligatorii — apar brusc, sînt rapide, regulate și cedează repede, fără cauză. Cînd criza de tahicardie se prelungește, palpitațiile de regulă se atenuează progresiv.
— Palpitațiile și izbirea inimii de torace, atît la eforturi, cît și în repaus, sînt fenomene care determină uneori pe bolnav să consulte medicul, care va stabili că la baza acestora și în absența altor tulburări stă o *boală hipertonică*.
— În *crizele hipertensive* prin feocromocitom, palpitațiile survin brusc și în crize însoțite de tremurături, sudori profuze, amețeli, dureri precordiale. În crizele hipertensive din cursul insuficienței aortice (mai ales la copil), în stenoza aortică, aortită etc. pot apărea palpitații bruște, însoțite de durere retrosternală, cefalee intensă, sudori profuze amintind de feocromocitom. Tot astfel, în crizele hipertensive paroxistice diencefalice, palpitațiile și anxietatea survin brusc și sînt simptome dominante.
— În *anevrismul arterei pulmonare*, afecțiune rară, palpitațiile sînt precoce, cianoza și dispneea putînd să apară tardiv. Pulsația, freamătul sistolic și suflul sistolic din spațiul al II-lea, al III-lea intercostal stîng și parasternal duc spre acest diagnostic.

b) CU RITM BRADICARDIC

— În blocul *atrio-ventricular* complet, palpitațiile se întîlnesc frecvent și sînt datorite activității lente a ventriculilor.
— Dar și în *bradicardiile sinuzale* palpitațiile pot exista, dovedind că tahicardia nu este obligatorie în apariția acestui simptom.

— Palpitații apar și în *afecțiuni cardiace cu ritm neregulat*. Astfel, în aritmia extrasistolică bolnavul are senzația conștientă a tulburării sale de ritm. Este cea mai frecventă cauză a palpitațiilor. După o pauză scurtă cardiacă — mai mult sau mai puțin resimțită de bolnav — urmează senzația de șoc violent, dureros, în piept. Pauza corespunde pauzei compensatoare care urmează extrasistolei, iar șocul este datorit contracției cardiace următoare.

Aceasta este mai puternică, pentru că inima se umple mai bine în timpul repausului compensator diastolic care urmează extrasistolei.

— În *flutterul atrial*, cu bloc variabil, ca și în fibrilația atrială acută care retrocedează (în fibrilația cronică stabilă palpitațiile lipsesc), această senzație subiectivă apare datorită activității ventriculare complet neregulate.

2. PALPITAȚIILE ÎN AFECȚIUNI DIVERSE

— În *hipertireoză*, palpitația este un simptom dominant și frecvent întîlnit. Cel mai mic efort pe care l-ar face bolnavul duce la o creștere mare a tahicardiei, iar subiectiv apar palpitații penibile, cu pulsații în gît sau în regiunea occipitală.

— În *embolia pulmonară*, palpitațiile bruște cu creșterea frecvenței inimii și dispnee semnalizează uneori apariția acestei complicații. Este de luat în considerație acest fapt, cu atît mai mult, cu cît semnele clasice de infarct pulmonar (febră, spută hemoragică) pot lipsi.

— În *tulburări digestive* (aerofagie, colită) palpitațiile survin după prînz și cedează la un tratament adecvat pentru afecțiunea digestivă.

— Palpitații survin și în diferite alte boli: anemii, tuberculoză pulmonară incipientă, emfizem pulmonar etc.

3. PALPITAȚIILE ÎN NEVROZELE VEGETATIVE

În dezechilibrul neurovegetativ palpitațiile apar la un efort minim, traducînd o lipsă de adaptare a inimii, sau în repaus, însoțite uneori de dureri precordiale pseudoanginoase.

Pot surveni adesea fără nici o cauză, însă sub influența diferiților factori psihici, și durează ore în șir. În astenia neurocirculatoare (sindromul Da Costa), palpitațiile și durerile precordiale apar în special cînd bolnavul se culcă pe partea stîngă.

Pentru factorul nervos pledează: lipsa tulburărilor de insuficiență cardiacă, diminuarea sau dispariția palpitațiilor la eforturi chiar foarte mari (schi), accentuarea palpitațiilor la influențe psihice, și exprimarea suferinței în forme variate și mai pronunțate ca la bolnavii organici.

În insuficiența cardiacă, palpitațiile de-abia se percep în repaus, dar se exacerbează la cel mai mic efort.

Numai în stenoza mitrală palpitațiile se percep tare, ca în nevroza vegetativă, și în repaus.

CIANOZA

Prin cianoză se denumeşte o coloraţie albăstruie-violacee a tegumentelor şi mucoaselor, fără extravazare sanguină, determinată de culoarea anormal de închisă a sîngelui din capilarele pielii şi mucoaselor, consecinţă cel mai adesea a creşterii absolute a cantităţii de hemoglobină redusă din sînge. Această culoare mai poate fi cauzată şi de prezenţa în sînge a unor compuşi hemoglobinici anormali.

Cianoza este determinată în majoritatea cazurilor de mărirea cantităţii absolute de hemoglobină redusă în capilare de la 2,5 g la 100 ml sînge la, sau peste cifra de 5 g Hb redusă la 100 ml sînge. Cifra de 5 g se referă la cantitatea medie de hemoglobină redusă conţinută în capilar. Aceasta se obţine făcînd media aritmetică între hemoglobina redusă existentă la nivelul porţiunii arteriale a capilarului (normal 0,75 g), şi concentraţia hemoglobinei reduse din capătul venos al acestuia (normal 4,5 g%). În mod normal, deci, concentraţia medie a hemoglobinei reduse din capilar este de 2,5 g la 100 ml sînge.

În acest sens, o tulburare în saturaţia cu oxigen a hemoglobinei poate determina creşterea absolută a cantităţii de hemoglobină redusă cu apariţia cianozei. Cele 15 g de hemoglobină reprezentînd cantitatea totală din 100 ml sînge au capacitatea maximă de oxigenare la 20 vol. oxigen, ceea ce reprezintă o saturaţie de 100%. În sîngele arterial, saturaţia în O_2 este de 96%, iar în sîngele venos, de 72—75%. Diferenţa reprezintă oxigenul cedat ţesuturilor.

Deci, în condiţiile unei oxigenări normale la nivelul suprafeţei respiratoare a sîngelui şi ale unei circulaţii normale, conţinutul în oxigen al sîngelui arterial este de 19 vol. oxigen, iar al celui venos de 14—15 volume pentru 100 ml sînge. Diferenţa pînă la 20 vol. % este formată de hemoglobina redusă: 1 vol. % pentru sîngele arterial şi 5—6 vol. % pentru sîngele venos. Făcînd media aritmetică rezultă 3,5 vol. % pentru sîngele capilar.

Se înţelege astfel de ce, în caz de anemie cu scăderea cantităţii totale de hemoglobină, nu se poate ajunge la cantitatea de 5 g hemoglobină redusă necesară producerii cianozei, chiar cînd celelalte condiţii sînt realizate. Invers, în caz de policitemii cu creşterea uneori foarte accentuată a cantităţii de hemoglobină, cianoza poate apărea foarte uşor.

Aceste elemente o dată precizate, variatele mecanisme de producere a cianozei vor fi mai uşor de înţeles. Ea va apărea:

1. datorită unui insuficient aflux de sînge venos la plămîn (stenoze ale arterei pulmonare, pure sau combinate cu alte vicii);

2. prin tulburarea procesului de oxigenare la nivelul plămînului însuşi:

a) scleroze pulmonare;

b) reducerea cîmpului de hematoză prin diverse afecţiuni pulmonare (atelectazie, bronhopneumonie, pneumonie masivă, tuberculoză pulmonară, silicoză etc.), stază în mica circulaţie (stenoze mitrale), tulburări în permeabilitatea endoalveolară (pneumonoză);

c) stricturi în căile aeriene superioare:

— afecţiuni laringiene (spasm sau edem glotic, tumori ale laringelui);

— obstrucţii ale traheei prin corpi străini;

3. prin aportul direct de sînge venos în cavităţile cardiace stîngi:

— afecţiunile congenitale ale inimii cu comunicare între cavităţile drepte şi cele stîngi, în care sensul curentului sanguin este dinspre inima dreaptă spre inima stîngă. Această condiţie se realizează ori de cîte ori, pe lîngă comunicarea anormală, există o creştere a presiunii în inima dreaptă superioară celei din inima stîngă.

Toate condiţiile de mai sus realizează cianoza de origine centrală. În afară de aceasta, se mai descrie şi cianoza de origine periferică, al cărei mecanism principal îl constituie staza sanguină în capilarele cutanate, cu o cedare exagerată a oxigenului către ţesuturi. Această stază este provocată de o insuficienţă cardiacă, de tulburări vasomotoare periferice sau de cauze locale (flebite, compresiuni pe mari trunchiuri venoase etc.).

În sfîrşit, un ultim grup de cianoze este cel determinat de modificări în compoziţia sîngelui: policitemii, aglutinare la rece (aglutinarea hematiilor în capilare cu stază consecutivă) şi în carcinomul metastazant al intestinului subţire (cianoza extremităţilor cu telangiectazii ale feţei — sindromul Cassidy-Schalte).

Clinic, cianoza poate fi de intensitate variată, de la uşoara coloraţie a buzelor şi pînă la albastrul-violaceu intens al tegumentelor, care a şi dat numele de „boala albastră“ sau de „cardiaci negri“.

Examenele de laborator arată unele modificări care se produc paralel cu cianoza şi nu determinate de ea.

Hemograma arată de obicei o poliglobulie, reacţie a măduvei hematoformatoare faţă de factorii care au produs cianoza (cel mai frecvent, hipoxia).

Examenul fundului de ochi arată vene turgescente, varicozităţi capilare. În regiunile subunghiale se observă dilatarea capilară şi o înmulţire a anselor capilare.

Degetele hippocratice sau unghiile în formă de sticlă de ceasornic se dezvoltă în stările de cianoză de lungă durată (*cor pulmonale* cronic, scleroze pulmonare, malformaţii congenitale ale inimii).

Restul examenului clinic va descoperi de obicei o răceală a extremităţilor cianozate, uneori edeme ce se indurează.

În formele cu cianoză cronică bolnavul mai prezintă o serie de tulburări de ordin general: hipotermie, stare de somnolenţă, uneori tulburări psihice impresionante, iar în cazurile de vicii congenitale ale inimii, întîrziere în creştere şi bradipsihie.

Această cianoză adevărată, în sensul îngust al cuvîntului (Hegglin), adică determinată de o creştere a cantităţii de hemoglobină redusă, trebuie deosebită de culoarea cianotică provocată de prezenţa în sînge a unor compuşi hemoglobinici anormali (mai frecvent, methemoglobina şi sulfhemoglobina).

Methemoglobinemia se produce prin transformarea fierului bivalent în fier trivalent, incapabil să fixeze oxigenul. Printre cauzele provocatoare cele mai frecvent observate, trebuie să cităm nitriţii, subnitratul de bismut, fenacetina, antifebrina, cloratul de potasiu şi în special sulfonamidele (care pot da în general intoxicaţii medicamentoase accidentale sau intoxicaţii profesionale). Ca intoxicaţie profesională, methemoglobinemia se găseşte mai ales la cei care lucrează cu derivaţi de anilină (muncitori în fabrici de

coloranţi, vopsitori de culori de anilină). Fiessinger semnalează cianoză cu methemoglobinemie la pacienţi care şi-au vopsit de curînd pantofii. Următoarele caracteristici ale cianozei pot ajuta diagnosticul unei methemoglobinemii:

a) cianoză trecătoare, cu o durată de cîteva ore, zile, fără alterare a stării generale; examenul aparatului respirator şi cardio-vascular dă relaţii normale;

b) anamneza atentă poate face legătura dintre apariţia cianozei şi contactul cu substanţe methemoglobinizante;

c) sîngele recoltat are o culoare brună-ciocolatie. Adăugarea de hiposulfit de sodiu sau de acid ascorbic (0,4 mg/ml) transformă methemoglobina în oxihemoglobină;

d) examenul hematologic pune în evidenţă în interiorul hematiilor formaţiuni numite incluziile lui Heinz;

e) spectroscopia sîngelui (făcută cît mai repede după recoltare) pune în evidenţă benzile de absorbţie caracteristice methemoglobinei;

f) administrarea intravenoasă de acid ascorbic în cantităţi mari sau de albastru de metilen (sol. 1%—0,200 ml/kilocorp) reduce considerabil cianoza.

S-au descris cazuri de methemoglobinemii idiopatice familiale, care pun în discuţie malformaţiile congenitale ale inimii. La femei în ciclul menstrual, Vannoti descrie o methemoglobinemie paroxistică idiopatică nefamilială.

Sulfhemoglobinemia este reprezentată prin accese de cianoză asociate cu tulburări intestinale (diaree, constipaţie). Ar fi determinată de dezvoltarea unor microorganisme producătoare de nitriţi.

Recent s-a descris o cianoză generalizată sau în placarde, declanşată de eforturi fizice sau emoţii. Aceste tulburări apar la bolnavi cu carcinoid al intestinului subţire. Accesele de cianoză ar fi condiţionate de descărcarea în circulaţie a unei mari cantităţi de enteramină (serotonina), conţinută de aceste tumori.

Cianoza adevărată cu hemoglobină redusă trebuie deosebită de aşa-numitele *pseudocianoze*, coloraţii albăstrui ale tegumentelor, determinate de pigmentaţii anormale sau de depunerea unor substanţe străine în tegumente.

Cele mai frecvente sînt coloraţiile albăstrui însă cu o nuanţă cenuşie, care apar la bolnavi care au folosit timp îndelungat medicamente cu bază de argint coloidal — *argiroza*, sau săruri de aur, *crisiază*. În aceste cazuri, luciul metalic al tegumentelor cianozate, apariţia sa în special în regiunile expuse luminii, faptul că nu se modifică la presiunea tegumentelor cianozate, lipsa oricărei afecţiuni cianogene şi, în sfîrşit, noţiunea administrării îndelungate a unui preparat medicamentos pe bază de argint sau aur permit un diagnostic just.

Eritroza din cursul policitemiilor nu duce la confuzie pentru un medic experimentat. Faciesul roşu-aprins, buzele, limba şi mucoasa bucală carminată şi, în sfîrşit, examenul hematologic care arată o policitemie accentuată (peste 6 500 000 hematii) clarifică diagnosticul. Nu trebuie uitat însă că în policitemii, prin creşterea cantităţii de hemoglobină uneori mult peste cele 15 g la 100 ml sînge, cianoza adevărată se poate produce foarte uşor.

După stabilirea faptului că este vorba de o cianoză adevărată prin creşterea cantităţii de hemoglobină, într-o etapă următoare, trebuie precizată boala în cadrul căreia se produce.

Cianoza se poate prezenta în clinică, fie ca simptom dominant prin intensitatea sa, fie ca un simptom secundar — epifenomen — în cadrul unei afecțiuni de obicei cunoscută.

Simptom dominant: cianoza apare în special în malformațiile cardiace congenitale. Diagnosticul se va îndrepta în această direcție în cazul unei cianoze apărută foarte devreme după naștere sau în prima copilărie, mai rar după cîțiva ani. Examenele aparatului cardio-vascular, clinic, radiologic (simplu sau angio-cardiografic) sînt suficiente pentru orientare. De notat că un viciu congenital necianogen (orificiul lui Botallo persistent, comunicație interventriculară, mai rar persistența canalului arterial etc.) poate deveni cianogen cînd o complicație schimbă direcția șuntului dinspre cavitățile drepte sau artera pulmonară spre inima stîngă (vezi malformațiile congenitale ale inimii).

În sclerozele pulmonare întinse, emfizemul pulmonar, bronșiectazia supurată, în special cînd au ajuns în stadiul de insuficiență ventriculară dreaptă — *cor pulmonale* cronic — cianoza este intensă, cu vene turgescente, întărirea zgomotului al II-lea la pulmonară, deviația axului electric al inimii la dreapta; anamneza și examenul radiologic vor scoate în evidență un proces pulmonar vechi.

Scleroza arterei pulmonare se însoțește de cianoză intensă, în special în cazurile în care scleroza progresează și cuprinde și ramurile intrapulmonare ale arterei pulmonare.

În situațiile mai sus descrise, în opoziție cu celelalte cianoze de origine respiratoare sau cardiacă, cianoza predomină tabloul clinic, față de dispnee, care este redusă.

În deformațiile toracice cu insuficiență respiratoare cronică și în silicoză, cianoza este pronunțată și se însoțește de o dispnee intensă.

Bronhopneumonia la copil are ca un semn deosebit de important cianoza care însoțește febra și tahipneea.

Unele eritremii, ca și boala de altitudine, se manifestă cu cianoză, simptom în aparență unic. În cel de-al doilea caz, pacienții au un facies împăstat, bradipsihie și somnolență.

Cianoza poate apărea ca simptom secundar și într-un mare număr de afecțiuni, în special ale aparatului respirator și ale aparatului cardio-vascular.

În stricturile laringiene (spasm sau edem al glotei, cancer laringian) sau cele ale traheei (corpi străini intratraheali), pe lîngă cianoză bolnavii mai prezintă și o stare de asfixie cu tiraj supra- și substernal și cornaj. Starea alarmantă a acestor pacienți reclamă un diagnostic și o intervenție rapidă.

Afecțiunile pulmonare acute care se însoțesc de cianoză sînt numeroase. Dintre acestea trebuie amintită bronhopneumonia în focare multiple, în care bolnavii mai prezintă dispnee intensă, febră neregulată și raluri subcrepitante. În bronșita capilară sau catarul sufocant, tabloul clinic este dominat de dispneea puternică și cianoză, iar ca semne obiective, raluri sibilante diseminate și raluri subcrepitante fine. În granulie, examenul clinic obiectiv al aparatului respirator dă relații normale; dispneea accentuată și cianoza impun un examen radiografic, singurul în măsură să confirme diagnosticul.

Dintre afecțiunile cardio-vasculare, stenoza mitrală determină o cianoză precoce la buze, urechi, pomeții obrajilor, restul tegumentelor feței fiind

palide: facies mitral. Cianoza este explicată prin staza sîngelui în circulația pulmonară și rigiditatea plămînului, care împiedică o bună ventilație și devine permanentă în momentul cînd se instalează arterioscleroza pulmonară. Diagnosticul este relativ ușor prin examenul clinic al inimii (freamăt diastolic, suflu și uruitură diastolică, suflu presistolic la vîrf). Nu se va omite auscultația în decubit lateral stîng, ca și supunerea bolnavului la efort. Se va avea în vedere că o cianoză intensă și precoce la un tablou clinic de stenoză mitrală poate să ascundă asocierea cu o persistență a găurii lui Botallo (sindrom Lutembacher). Examenul radiologic și proba cu eter permit diagnosticul.

Insuficiențele cardiace, atît cele ale ventriculului stîng (edem pulmonar acut), cît și cele cronice totale, cuprind cianoza în tabloul lor clinic, însă restul semnelor clinice, dispnee paroxistică, expectorație masivă, spumoasă, rozată, ralurile subcrepitante pentru edemul pulmonar acut și semnele de stază (hepatomegalie, edeme etc.), în insuficiența cardiacă totală, îndepărtează orice dubiu diagnostic.

Hegglin recomandă următoarele criterii de diferențiere a unei cianoze de cauză pulmonară de o cianoză de cauză cardiacă:

1. Respirația 5—10 minute într-o atmosferă de oxigen pur determină o diminuare sau chiar dispariție a cianozei de cauză pulmonară.

2. În cianoza de cauză respiratoare, extremitățile sînt calde, pe cînd în cea cardiacă extremitățile sînt cianotice și reci.

3. Punerea în evidență a șuntului între cavitățile cardiace drepte și stîngi prin:

— măsurarea timpului de circulație, care se scurtează, în special prin apropierea timpului de respirație braț-plămîn, de cel braț-limbă;

— injecția intravenoasă de eter în caz de șunt determină o durere vie la față, prin pătrunderea eterului în marea circulație.

În afară de cianoza de cauză generală, se mai descrie și o cianoză periferică în tulburări ale întoarcerii venoase de cauză locală (tromboflebite, varice, compresiune), care se însoțesc în general și de edeme în segmentul interesat.

Acrocianoza apare la extremități; în afară de cianoză marmurată, bolnavul se mai plînge și de o serie de parestezii. Cianoza din sindromul de scalen anterior este însoțită de tulburări neurologice, sudație locală, dermografism exagerat. În boala lui Raynaud intervine noțiunea de frig declanșator și cianoza urmează unei palidități asfixice a segmentului.

SINCOPA

Sincopa constituie una din urgențele medicale frecvent întîlnite, al cărei substrat fiziopatologic este reprezentat de deficitul de irigație (anemie) a sistemului nervos central, datorit repartiției inegale a sîngelui în organism (inima fiind sau nu normală) sau întreruperii irigației encefalice prin oprirea inimii.

Din punct de vedere al diagnosticului, sincopa pune două probleme de egală importanță pentru terapeutica ei: *a o recunoaște și a-i descoperi cauza.*

Dacă diagnosticul sincopei este ușor de pus pe baza tabloului simptomatic, diagnosticul etiologic se rezolvă uneori mai greu, mai ales cînd nu se cunosc antecedentele bolnavului și examenul obiectiv este neconcludent.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv al sincopei este adesea pus retrospectiv, deoarece pînă la sosirea medicului bolnavul poate să-și revină.

Acest diagnostic se sprijină pe aspectul clinic prezentat de bolnav, care, uneori fără o cauză aparentă, în mod brutal sau după un scurt prodrom constituit din semne premonitorii, subiective și obiective (amețeală, țiuituri în urechi, senzație de sufocare, paloare, sudori reci, privire fixă), cade mai mult sau mai puțin brusc, pierzîndu-și cunoștința. În acest moment se pot observa uneori o scrîșnire de dinți trecătoare, cîteva convulsii ale orbicularului buzelor și pleoapelor și midriază accentuată.

O dată sincopa constituită se constată:

— abolirea completă a motilității și sensibilității;

— absența mișcărilor respiratoare (uneori sînt foarte rare și superficiale, încît abia pot fi percepute);

— zgomotele inimii rare, slabe, depărtate sau dispărute;

— pulsul imperceptibil, abolit, tensiunea arterială prăbușită.

Bolnavul este într-o stare de moarte aparentă care, după gravitatea cauzei sincopei, se poate transforma într-o moarte reală.

În sincopa frustă (lipotimie), bolnavul poate să nu cadă și să nu-și piardă cunoștința, simptomatologia limitîndu-se numai la o stare trecătoare de rău, de obnubilare, cu palpitații, anxietate și senzație de opresiune.

DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC

Antecedentele bolnavului, împrejurările în care a apărut sincopa, datele examenului clinic (îndeosebi al inimii), precum și explorările complementare (uneori necesare) vor ajuta la precizarea (foarte importantă pentru tratament) a mecanismului și cauzei sincopei, care pot fi variate:

1. **Cauze reflexogene** (sistem circulator normal), care determină inhibiția inimii cu oprirea acesteia (calea centripetă a reflexului fiind variată, după caz, iar cea centrifugă, vagul):

— traume psihice (emoție, contrarietate), la persoane cu teren nevrotic (mai ales femei);

— o durere fizică intensă (șoc epigastric, colică renală, compresiune testiculară etc.);

— sarcină (trebuie suspectată în fața unui leșin la o femeie tînără);

— anestezie generală (sincopa este anunțată prin midriază bruscă, cu abolirea reflexului corneean);

— excitații plecate din diferite teritorii ale organismului:

a) sinusul carotidian (suprasensibilitatea sau excitarea lui prin adenopatii, tumori cervicale, hipertrofia corpului tiroid); trebuie explorată

totdeauna cu atenţie regiunea sinusului carotidian la persoanele care fac sincope repetate;

b) afecţiuni ale aparatului digestiv (reflex vago-vagal): diverticuli esofagieni, distensie gastrică, colite etc.;

c) excitaţii ale mucoasei nazale, laringiene, traheale sau ale pleurei (paracenteză) etc.

2. **Afecţiuni şi sindrome cardio-vasculare** (organice sau funcţionale) care scad debitul inimii (prin diferite mecanisme) sau răresc brusc frecvenţa ei:

— leziuni valvulare (stenoză mitrală strînsă, insuficienţă şi stenoză aortică);

— tahicardii durabile cu ritm crescut (tahicardie paroxistică, fibrilaţie atrială, flutter);

— pericardite cu lichid în mare cantitate (debit sistolic mult scăzut);

— miocardite (reumatică, difterică etc.);

— infarct miocardic;

— leziuni şi tulburări în ţesutul de conducere a inimii (bloc);

— fibrilaţie ventriculară (rareori este de scurtă durată, bolnavul revenindu-şi spontan);

— hipotensiune arterială:

a) *congenitală*, la indivizi astenici, leptosomi, cu torace îngust sau turtit, cu inimă „în picătură", cu ptoze viscerale, la care tensiunea arterială nu depăşeşte 100 mm Hg şi care fac sincope după efort, oboseală, ortostatism prelungit la schimbarea de poziţie, datorită scăderii tensionale (sub 80—70 mm Hg);

b) *ortostatică*, la indivizi normali la care tensiunea arterială scade cînd trec din decubit în ortostatism prin lipsa reflexului vasoconstrictor normal, sîngele acumulîndu-se în extremităţile inferioare;

c) *secundară* (în convalescenţa bolilor infecţioase, după ganglioplegice). Diagnosticul se bazează pe anamneză, care arată în primul caz că bolnavul a fost totdeauna un hipotensiv, iar în al doilea caz că numai ortostatismul îi dă stări lipotimice cu scăderi tensionale.

3. **Insuficienţa circulatoare periferică** (şocul, colapsul vascular) de cauză medicală sau chirurgicală, indiferent de mecanismul predominant de producere (neurogen, vasogen, hematogen) poate determina stări sincopale.

4. **Insuficienţa suprarenală** (boala lui Addison), *afecţiuni cerebro-bulbomedulare* ş. a. mai pot produce sincope.

În toate aceste cazuri, anamneza, examenul clinic complet şi explorările complementare vor orienta medicul, aducînd elemente preţioase pentru diagnosticul etiologic.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial al sincopei trebuie făcut cu *stările comatoase* (care se deosebesc prin durata lor şi persistenţa funcţiei circulatoare şi respiratoare), *somnul fiziologic profund*, *somnolenţa encefalitelor*, *pseudocoma isterică* (a se vedea diagnosticul comelor).

Sincopa datorită şocului se deosebeşte de aceea din colapsul cardiac (miocardită, infarct miocardic, insuficienţă hipodiastolică) prin absenţa turgescenţei venoase; în cazul al doilea, bolnavul are antecedente cardiace şi se constată existenţa unei afecţiuni definite a inimii.

În caz de sincope repetate de cauză obscură, trebuie suspectate *formele minore ale epilepsiei;* antecedentele bolnavului vor ajuta la precizarea diagnosticului.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR MIOCARDICE

MIOCARDITELE

Diagnosticul sindromelor miocardice este dificil deoarece, pe de o parte, simptomatologia clinică a acestora este săracă, şi, pe de altă parte, puţinele semne prin care se exteriorizează o miocardiopatie se pot confunda cu simptomele bolii care o generează.

Dacă altă dată tot ce nu era valvular era etichetat „miocardită", astăzi asistăm la o subapreciere a importanţei şi frecvenţei sindromelor miocardice. Cercetările electrocardiografice din ultimii ani dovedesc că într-un procent relativ mare de boli infecţioase, precum şi în tulburări metabolice, endocrine şi intoxicaţii poate să apară o miocardiopatie ca sindrom de însoţire.

Problema denumirii şi a clasificării diferitelor forme de leziune miocardică reprezintă, de asemenea, o altă dificultate.

Este cunoscut că în cadrul afecţiunilor miocardice se înglobează leziuni miocardice cu caracter inflamator, alterări coronariene cu leziuni miocardice secundare — miocardoscleroze, precum şi un sindrom miocardic fără semne obiective clinice sau leziuni histologice, traducînd doar o diminuare a rezervei cardiace, pe baza unor modificări biochimice şi umorale.

Lang împarte bolile miocardice astfel:

— *Miocardite*, boli în care au loc modificări morfologice inflamatorii, caracteristice.

— *Distrofii miocardice*, grup în care autorul include afecţiunile miocardului la care substratul morfologic este neclar sau inaparent, fiind perceptibile doar modificările bio- sau fizico-chimice. Distrofia miocardică se întîlneşte în cursul bolilor infecţioase, în intoxicaţii, în cursul tulburărilor metabolice ale inaniţiei parţiale, al avitaminozei şi sub influenţa tulburărilor prin fenomene trofice nervoase.

În înţelesul strict al cuvîntului, după Lang, distrofia miocardică reprezintă un proces patologic condiţionat de cauze cu caracter general, care stau în afara inimii şi care determină modificări patologice circulatoare.

Wuhrmann introduce termenul de *miocardoză*, înţelegînd prin aceasta tulburări funcţionale miocardice, determinate de modificări metabolice în general şi, în primul rînd, de disproteinemie.

Miocardoza se traduce prin: modificări de frecvenţă, dispnee, cianoză, lipsă de răspuns la digitală, stare pronunţată de astenie şi modificări electrocardiografice.

În apariţia acestui sindrom, în afară de disproteinemie joacă un rol important hipovitaminoza B, E, deficienţa în acid adenozintrifosforic, precum şi tulburări electrolitice (K — Ca). La început miocardozele sînt reversibile, dar cu timpul, prin adăugarea altor factori, aceste modificări devin ireversibile.

Numeroşi alţi termeni au fost creaţi de diferiţi autori pentru desemnarea diferitelor forme de afectare miocardică şi nu este locul să insistăm în această problemă.

Dată fiind, pe de o parte, existenţa diferitelor denumiri ale sindromelor miocardice şi, pe de altă parte, dificultatea de diferenţiere anatomopatologică a miocarditei de degenerescenţă miocardică, Haţieganu propune vechea denumire a lui Aschoff, de *miocardiopatie*, termen care aduce la un numitor comun variatele alteraţii morfologice şi tulburări funcţionale între care, evident, barierele nu sînt rigide. Termenul acesta, deşi presupune o polietiologie şi un substrat morfologic variat, înglobînd sindromele miocardice de natură inflamatoare, scleroasă şi miocardozele, reuneşte totodată aceste tulburări. Într-o a doua etapă, sarcina medicului este de a cunoaşte substratul fenomenelor clinice, precum şi cauza acestor fenomene. Avantajul termenului de miocardiopatie rezidă şi în faptul că înglobează şi sindromul miocardo-coronarian, pe care termenul de miocardită, de exemplu, nu-l cuprindea în sfera noţiunii sale. Pe de altă parte, denumirea de sindrom miocardo-coronarian, încă întrebuinţată pe o scară largă este nesatisfăcătoare pentru complexitatea fenomenelor clinice ale acestui sindrom, necuprinzînd aspecte legate de tulburări electrolitice, rolul factorului nervos etc.

Admiterea termenului de miocardiopatie este justificată prin imposibilitatea individualizării, pe bază riguros ştiinţifică, a miocarditei, cardiosclerozei etc. şi prin faptul că nu există un paralelism între tabloul clinic şi leziunea morfologică.

În funcţie de factorii care pot determina apariţia unui sindrom miocardic, miocardiopatiile se pot împărţi după cum urmează:

1. **Miocardiopatii cronice**. Acestea apar datorită rezistenţei crescute în marea şi mica circulaţie, în afecţiuni valvulare şi pericardice, în caz de aport insuficient de sînge, precum şi secundar unei miocardite acute. În cadrul acestui grup un loc deosebit de important îl ocupă cardiosclerozele, cu factori etiologici variaţi: poliscleroză, hipertensiune arterială, leziune coronariană etc.

2. **Miocardiopatii acute**. Acestea sînt de cele mai multe ori secundare diferitelor procese infecţioase şi sînt aşa-zisele miocardite acute. În cadrul acestui grup intră şi afecţiuni mai rar întîlnite, miocarditele acute primare, aparent fără cauză.

3. **Miocardiopatii consecutive tulburărilor metabolice generale** şi grupate adesea sub termenul de *miocardoză*.

Insuficienţa cardiacă, care se instalează în urma suferinţei miocardice va îmbrăca diferite aspecte, în funcţie de forma miocardiopatiei, şi anume:

— Insuficienţa cardiacă hemodinamică clasică, prin suprasolicitare îndelungată de săptămîni, luni sau ani a miocardului, în miocardiopatiile cronice.

— Insuficiența acută miocardică prin suprasolicitarea miocardică bruscă în cursul miocardiopatiilor acute.

— Insuficiența cardiacă energetico-dinamică (Hegglin) în miocardiopatiile consecutive tulburărilor metabolice, în așa-zisele miocardoze. Această insuficiență cardiacă se produce în afara modificărilor dinamice circulatoare și este datorită unei tulburări în contracția musculară a fibrelor miocardice în totalitate. Ea se produce în absența leziunilor valvulare, coronariene etc. După cum s-a mai arătat, această insuficiență cardiacă are ca substrat modificări biochimice și bioenergetice.

Tabloul clinic al miocardiopatiilor diferă în ceea ce privește formele acute și cronice.

Miocardiopatiile acute (miocardite), au un aspect clinic ce se caracterizează prin apariția în cursul unei infecții, sau la un oarecare interval, a unor tulburări subiective, ca: palpitații, slăbire, ușoară dispnee la efort, uneori stare subfebrilă. Două semne trebuie menționate ca avînd o importanță diagnostică deosebită, și anume: fatigabilitatea pronunțată și durerea precordială de tip anginos, cu iradieri în umărul stîng.

La examenul obiectiv, se constată o paloare mai mult sau mai puțin accentuată, tulburări vasomotoare periferice, tahicardie, uneori sufluri sistolice sau chiar diastolice la focarele de auscultație ale inimii, tulburări de ritm cu apariție de galop sau asurzirea zgomotelor cardiace.

Diagnosticul de miocardită acută nu se va exclude în absența simptomelor obiective, deoarece majoritatea lor poate lipsi; pe de altă parte, prezența de sufluri cardiace sau asurzirea zgomotelor inimii poate să țină de altă cauză.

Prin examenul radiologic se va evidenția mărirea globală a inimii mai precis decît prin percuția ariei cardiace.

Diagnosticul prezumtiv de miocardiopatie, rezultînd din datele anamnestice, clinice și radiologice va fi confirmat prin examenul electrocardiografic. Acest examen trebuie făcut ori de cîte ori apar unele simptome subiective sau obiective menționate în cursul unei stări infecțioase, care poate genera o miocardiopatie. Electrocardiograma va trebui să fie repetată la intervale mici de timp, deoarece traseele electrice se modifică ușor de la o înscriere la alta. De multe ori tulburările electrocardiografice preced apariția semnelor de miocardită acută. Ele se caracterizează prin lățirea complexului QRS, Q profund, în derivația a III-a, modificări de ST și T în derivația I și a II-a.

Un număr de miocardiopatii pot evolua asimptomatic sau cu o simptomatologie mascată de boala cauzală. În aceste cazuri alterările electrocardiografice pot reprezenta singura expresie obiectivă a sindromului miocardic. De aci rezultă necesitatea înscrierii electrocardiografice în cursul bolilor infecțioase.

De regulă, modificările traseului electric se atenuează și dispar o dată cu stingerea procesului infecțios. Persistența acestor leziuni impune măsuri terapeutice adecvate și presupune o miocardiopatie constituită.

Importanța electrocardiografiei în infecții constă așadar, nu numai în decelarea sindroamelor miocardice, chiar a celor mai discrete, dar și în posibilitatea supravegherii bolnavului pînă la restabilirea totală.

Este însă incontestabil că poate exista un sindrom miocardic acut cu manifestări subiective și obiective fără nici o modificare electrocardiografică, ceea ce înseamnă că absența tulburărilor traseului electric nu poate exclude diagnosticul de miocardiopatie acută, atunci cînd acesta rezultă din examenul anamnestic și clinic.

Celelalte examene de laborator, cum ar fi: viteza de sedimentare a eritrocitelor sau leucograma, sînt de o importanță mai mică diagnostică, deoarece modificări survenite în aceste analize, respectiv viteză de sedimentare crescută și leucocitoză, pot fi considerate drept reacții în cursul bolii generatoare de sindrom miocardic.

Simptomatologia *miocardiopatiilor cronice* și a *miocardiopatiilor consecutive tulburărilor metabolice* constă în: cefalee ușoară, dispnee nocturnă, palpitații, insomnii, tulburări de memorie, amețeli, dureri precordiale, dispepsie.

Și în aceste cazuri fatigabilitatea, alături de durerea precordială, reprezintă semnele majore subiective.

La examenul obiectiv se constată o inimă mărită, extrasistole, apariția unui galop. Examenul radiologic pune în evidență o inimă mărită global, iar examenul electrocardiografic indică existența unei miocardiopatii, putînd fi însă și normal — așa cum s-a arătat — fără ca să excludă existența sindromului miocardic.

Pentru diagnosticul pozitiv de miocardiopatie, fie acută, fie cronică, se va ține seamă de momentul etiologic, de existența unor semne subiective sau obiective, care trezesc ideea de afectare miocardică, precum și de existența de modificări electrocardiografice.

Nu vom insista asupra miocardiopatiilor cronice datorite rezistenței crescute în marea și mica circulație, consecutive afecțiunilor valvulare și pericardice, sau asupra cardiosclerozelor ce duc la insuficiența cardiacă, hemodinamică, clasică și care sînt descrise la capitolul respectiv. În ce privește cardioscleroza, vîrsta, factorii etiologici (alterări coronariene, poliscleroză, hipertensiune arterială etc.), manifestările anginoase, simptomele de insuficiență ventriculară stîngă și tulburările de ritm vor permite punerea diagnosticului (vezi capitolul „Insuficiența coronariană").

Vom descrie miocardiopatiile din următoarele stări:

1. *Miocardiopatii în cursul infecțiilor.*
2. *Miocardiopatii alergice.*
3. *Miocardiopatii în intoxicații.*
4. *Miocardiopatii în tulburări metabolice și endocrine.*

1. **Miocardiopatii în cursul infecțiilor.** Acestea sînt în majoritatea lor miocardite acute și care apar în cursul infecțiilor generale sau locale, ca sindrom de însoțire. Simptomele acestora sînt adesea confundate cu simptomele bolii care generează miocardita.

Intră în acest grup și miocarditele acute primare, aparent fără cauză și care sînt descrise mai jos.

— În *reumatismul poliarticular acut* (reumatism Bouillaud-Sokolski), miocardita acută este foarte frecventă, după unii chiar constantă. În afară de simptomele clinice de participare miocardică, electrocardiograma poate arăta o prelungire a intervalului *P-R* cu valori peste 0,21 sec., cu diferite

grade de bloc pînă la bloc complet și modificări de undă T. Particularitatea acestor modificări electrocardiografice constă în următoarele:

a) preced modificările clinice;
b) au o extremă variabilitate de la o zi la alta;
c) sînt de cele mai multe ori reversibile.

Se întîmplă uneori, ca modificările electrocardiografice să descopere un reumatism acut primitiv cardiac, sau o formă frustă, pînă atunci nediagnosticate.

În cursul reumatismului Bouillaud-Sokolski miocardita acută evoluează adesea cu o stare febrilă.

— În *gripă*, miocardita este relativ frecventă și în general i se acordă o atenție mai redusă. În afară de leziunea miocardului se constată afectarea suprarenalelor, a vaselor periferice și, după Moga, ar exista și o participare renală. Jagić citează în cursul gripei afectarea fasciculului His cu bloc și moarte prin sindrom Adams-Stokes.

— În *infecțiile de focar*, mai ales amigdaliene, miocardita survine într-o proporție mare. Scherf apreciază participarea miocardului în cursul amigdalitelor acute într-o proporție de 10—15% din cazuri. Modificările electrocardiografice sînt reversibile, dispărînd în cîteva zile sau cîteva săptămîni. Acestea constă în: tahicardie sinuzală, lărgirea complexului QRS peste 0,11 sec., alungirea $P—R$, cu apariție de perioade Wenkebach, precum și modificări de $S—T$ și T.

Diagnosticul se pune pe apariția simptomelor de miocardită și în special a durerilor de tip anginos, ce survin în a 6 — 8-a zi de la începutul amigdalitei acute.

În infecții criptogenetice, se pot găsi modificări electrocardiografice care traduc o afectare miocardică și care sînt greșit puse pe seama unei nevroze cardiace, a unei tireotoxicoze etc.

— În *tuberculoza pulmonară* miocardita reprezintă un sindrom relativ frecvent de însoțire.

În forma cu proliferări nodulare diseminate, stă pe prim plan suferința coronariană.

— În *scarlatină* miocardita este, din punct de vedere anatomopatologic, interstițială, dar se găsesc și degenerări parenchimatoase cu proliferări secundare conjunctive. După unii autori, în cursul scarlatinei modificările electrocardiografice se găsesc într-o proporție de 20—30%. Boala se manifestă după prima săptămînă.

Gradul leziunii miocardului depinde în bună măsură de genul epidemiologic. Modificările electrocardiografice constau în special în denivelarea de $S — T$. După vindecarea scarlatinei dispar și modificările electrocardiografice.

— În *infecțiile cu coci* se poate constata o miocardită însoțită adesea de peri- și endocardită.

În pneumonia francă lobară electrocardiograma poate arăta uneori modificări constînd în denivelarea de $S — T$, P deformat în C_2 și C_3, de tip P pulmonar. În această boală, în afară de factorul infecțios, intervine și solicitarea hemodinamică exercitată asupra inimii drepte. După rezolvarea blocului pneumonic dispar modificările electrocardiografice.

— În *infecțiile cu virus* pot apărea reacții miocardice specifice. S-au putut obține de altfel și modificări miocardice pe cale experimentală. Clinic, în cursul afecțiunii virotice, pot apărea în a 9—10-a zi de boală o dispnee cu angor și zgomote cardiace asurzite. Astfel, în poliomielita acută sau în parotidita epidemică proporția apariției sindromului miocardic este relativ mare.

În hepatita epidemică miocardita se exteriorizează prin hipertrofia inimii, apariție de sufluri la focarele de auscultație ale cordului și stare de colaps. Electrocardiografic, apar modificări însemnate. La necropsie se constată mici focare necrotice și inflamatoare, fiind afectat în special fasciculul lui His.

În psittacoză leziunile electrocardiografice sînt aproape constante.

În toxoplasmoză au fost descrise leziuni miocardice de către Pinkerton și Henderson.

În toate afecțiunile virotice, ca și de altfel în celelalte infecții acute, modificările electrocardiografice sînt trecătoare în majoritatea cazurilor.

— În *febra tifoidă*, pericolul instalării miocarditei și al insuficienței cardiace apare după a doua săptămînă. Clinic, survin o tahicardie, cu asurzirea zgomotelor cardiace și frecvente extrasistole. La oamenii în etate, miocardita se instalează în săptămîna a treia, prezentînd fenomene de insuficiență cardio-circulatoare. În general, miocardita din cursul febrei tifoide poate îmbrăca trei forme:

1. Miocardita cu deficit cardio-vascular minim.
2. Miocardita cu dilatație cardiacă, cianoză, edeme periferice, hepatomegalie etc.
3. Miocardita gravă cu colaps.

Din punct de vedere anatomopatologic, leziunile miocardice sînt degenerative. Electrocardiograma arată leziuni difuze cu modificări de $S—T$ și, mai puțin, de $P—Q$.

— În *difterie* miocardita apare la sfîrșitul săptămînii a doua și în săptămîna a treia, mai rar în convalescență. Tulburările miocardice apar cînd falsele membrane tind a se desprinde și cînd survin paraliziile. De altfel, atunci este și pericolul de moarte acută prin inimă, în cursul acestei boli. Simptomele care traduc afectarea miocardului constau în: opresiune precordială, dispnee, dureri în epigastru, vărsături. Chiar la bolnavii cu simptomatologie cardiacă discretă, inima poate fi atît de alterată, încît un factor agravant minim poate să ducă la colaps și moarte subită. În general fenomenele de alterare miocardică regresează în 4—5 săptămîni, dar modificările electrocardiografice persistă.

Din punct de vedere histologic, leziunea primară miocardică este degenerativă și secundar apar reacții inflamatorii.

— În *trichinoză*, miocardul este afectat, punîndu-se în evidență leziunea, atît clinic, cît și electrocardiografic. Jagić citează un caz unde miocardita s-a manifestat cu palpitații și modificările electrocardiografice au dispărut după scăderea febrei.

Leziunea este datorită acțiunii directe a larvelor pe miocard. Dar acestea nu se închistează în mușchiul inimii, explicînd în modul acesta reversibilitatea leziunii.

— În *nefrită*, modificările miocardice sînt frecvente. Sînt datorite unor multiple cauze: inflamatorii, modificări toxice, prin ischemie, prin capilarite generalizată sau prin tulburări de electroliți, în special ale ionului potasiu (ca în nefrita cu insuficiență renală).

— În *periarterita nodoasă*, leziunea miocardului se caracterizează prin tahicardie, aritmie, manifestări coronariene.

2. Miocardiopatii alergice. Numeroase fapte clinice și experimentale demonstrează lezarea miocardului de natură alergică.

După Calo, în 20% din etiologia inimii mari și a insuficienței cardiace rapide trebuie incriminat factorul alergic. Joserand, Gallavardin vorbesc de o miocardită subacută primară de natură alergică. Fabre și Berger prezintă sute de autopsii unde miocardita a apărut după accidente anafilactice. Laubry menționează insuficiența funcțională a miocardului consecutiv tulburărilor umorale etc.

Sterne susține dispariția dispneei, a edemelor și ameliorarea stării generale din cursul unei asistolii care nu a reacționat la tonice cardiace prin antihistaminice.

O bogată literatură medicală menționează apariția de semne clinice și electrocardiografice tipice pentru miocardiopatii după transfuzii, după ingestie de lapte la oameni sensibilizați pentru acest aliment, după sulfatiazol, injecții de neosalvarsan sau alte medicamente alergizante (penicilină, piramidon, luminal etc.).

În clinică nimic nu este mai variabil ca evoluția acestor reacții miocardice, care merg de la o discretă și fugace alterare electrocardiografică, cu evoluție spontană spre vindecare, pînă la o cardită rapid mortală, cum se observă în miocardita lui Fiedler.

Alterările electrocardiografice constau în turtirea undei *T*, denivelări de *S—T*, tulburări de ritm, mai rar disociații atrio-ventriculare și bloc de ramură stîngă.

În ultima vreme, a apărut o bogată literatură cu privire la apariția unei miocardite acute, primare sau ideopatice, așa-zisă miocardita lui Fiedler, și care este considerată de natură alergică. În 1900 au fost descrise primele patru cazuri.

Gidell descrie 15 cazuri de miocardită acută fatală. Mai recent, Gornnesen, pe 1 378 de decese subite, găsește 58 de cazuri cu etiologia morții neprecizată, din care în 11 cazuri examenul microscopic permite stabilirea diagnosticului de miocardită acută primară.

Boala afectează tineri, chiar copii. Debutul este brusc, cu febră, frisoane, dureri precordiale, astenie. La percuție, cord mărit. La auscultație, zgomot de galop și tahicardie mare. Tensiunea arterială este mult scăzută. Electrocardiograma pune în evidență leziuni difuze. Evoluția este fatală, adesea în decurs de cîteva zile sau săptămîni, mai rar luni, prin fenomene de insuficiență cardiacă.

Histologic se pun în evidență infiltrații miocardice cu eozinofile (miocardita interstițială cu eozinofile fiind caracteristică miocardiopatiilor alergice), sau caracter granulomatos cu fibroblaști și celule gigante.

Pentru diagnosticul miocardiopatiilor alergice în general, se va ţine seama de manifestările alergice ale bolnavului, de apariţia acesteia, concomitent cu o manifestare de tip alergic, de debutul brusc al manifestărilor miocardice, de existenţa eozinofiliei din sînge, a modificărilor electrocardiografice, de evoluţia relativ benignă (cu excepţia miocarditei acute primare) şi de rezultatele terapeutice, uneori spectaculare, cu antihistaminice.

3. **Miocardiopatii în intoxicaţii.** — În cursul unei *intoxicaţii etilice* poate să apară o insuficienţă cardiacă, care este foarte puţin sensibilă la tonice cardiace şi răspunde în schimb favorabil la vitamina B_1. Este posibil ca în aceste cazuri să fie vorba de un dezechilibru enzimo-vitaminic. În miocardiopatia băutorilor de vin, poate fi incriminată şi disproteinemia.

— În *intoxicaţia tabagică* poate surveni o degenerescenţă miocardică, consecutiv tulburărilor coronariene, dar şi acţiunii directe a nicotinei.

— În intoxicaţia cronică cu *oxid de carbon* am putut observa tulburări cardiace constînd în dureri precordiale, uşoară dispnee, aritmie extrasistolică. La examenul electrocardiografic s-au pus în evidenţă leziuni de tip difuz, datorită acţiunii directe a oxidului de carbon pe fibra miocardică, dar şi prin blocarea hemoglobinei.

În intoxicaţia acută cu oxid de carbon, Kostakova, găseşte unda T mică şi negativă în toate derivaţiile. În cazuri grave apar leziuni miocardice difuze.

— *Radioterapia* administrată în doze excesive (în cancere etc.) poate duce la leziuni miocardice, exteriorizate clinic şi electrocardiografic.

4. **Miocardiopatii în tulburări metabolice şi endocrine.** Acestea se situează ca un grup cunoscut sub termenul de *miocardoze*, alături de miocardiopatiile de natură inflamatorie acută şi de miocardiopatiile cronice prin tulburare hemodinamică. La început aceste miocardiopatii sînt reversibile, dar prin adăugarea altor factori devin ireversibile.

După Hegglin, ele se datoresc hiper- sau hipotireozei, disproteinemiei, avitaminozei B_1, hipoglicemiei, modificărilor electrolitice, hemocromatozei şi amiloidozei.

La acestea, trebuie adăugate şi miocardiopatiile din tetanie, uremie, prin hipocalcemie, precum şi din diabet.

— În *hipertiroidie* miocardul este frecvent atras în suferinţă. Examenul arată un cord mărit, cu insuficienţă mitrală relativă, aritmie, în special fibrilaţie auriculară. Leziunile miocardice sînt difuze. Electrocardiograma arată un T înalt şi Q—T prelungit.

— În *hipotiroidie* electrocardiograma arată un T turtit, chiar negativ, şi Q—T prelungit, însoţind semnele clinice de hipotiroidie. Voltajul electric este redus în toate conducerile, dar nu poate fi considerat specific, aceasta întîlnindu-se şi în alte afecţiuni.

— În cursul *disproteinemiilor*, leziunea miocardului se traduce prin zgomote cardiace asurzite, tahicardie, uneori insuficienţă hemodinamică. Tensiunea arterială este mult scăzută. Această miocardiopatie nu răspunde la tonice cardiace, în schimb reacţionează favorabil la regim hiperprotidic şi la vitamine.

— În *diabetul zaharat* miocardoza este reversibilă. În formele mai grave apar alungirea $Q—T$ şi modificări de $S—T$, T de tip difuz, acestea influenţate favorabil de insulină. În 50 de cazuri de diabet cu miocardoză, menţionate de Greif, a existat o concordanţă între modificările electrocardiografice şi gradul de disproteinemie din cursul bolii.

— În stări *hipoglicemice*, electrocardiograma arată leziuni difuze sau lateralizate spre dreapta, dar reversibile. Trebuie avut mare grijă în tratarea bolnavilor coronarieni cu insulină.

— Legat de tulburările metabolismului hidraţilor de carbon, sindromul de *hipo-* sau *hiperkaliemie* duce la tulburări miocardice evidenţiate electrocardiografic. În hipokaliemie apare o disociere între sistola mecanică şi electrică, zgomotul al II-lea apare prematur şi intervalul $Q—T$ este alungit, T se turteşte pînă la inversare, $S—T$ se subdenivelează şi apare unda U (aspect de T bifid). Sindromul de hiperkaliemie poate să apară în multe stări patologice ca: deshidratări, anurie, aport excesiv de potasiu, distrofie tisulară etc.

— În *avitaminoza* B_1 se produce o degenerescenţă hidropică a miocardului, cu inimă mare şi cu fenomene de insuficienţă cardiacă. Electrocardiograma în beri-beri arată un T turtit, QRS lăţit, $Q—T$ prelungit. Miocardiopatia depinde nu numai de carenţa în vitamina B_1 dar şi de tulburările metabolismului, în hidraţi de carbon, de insuficienţa tiroidiană şi de alţi factori. Efecte remarcabile se obţin cu vitamina B_1.

— În cursul *tumorilor maligne*, Brumberg şi Dimitrieva găsesc modificări de miocardită interstiţială nespecifică, ca în procese de distrofie miocardică.

Materialul lor se referă la 150 de inimi de persoane decedate consecutiv unor tumori maligne cu diferite localizări.

— În *anemii*, modificările electrocardiografice sînt curent observate, fie în anemiile acute, fie în cele cronice; acestea constau în modificări primare de $S—T$ şi T de tip difuz. Adesea se constată paralelism între intensitatea alterărilor electrocardiografice şi gradul de anemie. De altfel, vindecarea anemiei duce la normalizarea traseului electric.

— În *sarcoidoză* (Besnier-Boeck-Schaumann), ca şi în *hemocromatoză*, *amiloidoză*, *boala lui Giercke* etc. pot apărea leziuni miocardice de tip degenerativ, ducînd la insuficienţă cardiacă secundară.

TULBURĂRILE RITMULUI CARDIAC
(Aritmii)

Toate tulburările ce survin în succesiunea normală a contracţiilor inimii, atît în ceea ce priveşte frecvenţa acestora pe minut, cît şi cele referitoare la ritm, delimitează cadrul acestui mare capitol al patologiei cardio-vasculare.

Importanţa aritmiilor constă în marea frecvenţă pe care acestea o prezintă în clinica aparatului cardio-vascular, ca expresie patologică de sine stătătoare sau ca făcînd parte din tabloul simptomatologic a o serie de afecţiuni, în valoarea prognostică foarte variabilă şi în urgenţele terapeutice

pe care le reclamă uneori tulburarea de ritm. Studiile electrocardiografice, clinice şi experimentale au permis o cunoaştere mai precisă a etio-patogeniei şi a aspectului clinic, aşa încît astăzi, într-un număr apreciabil de cazuri este posibil un diagnostic clinic exact şi, prin aceasta, o atitudine terapeutică eficace.

Noţiuni de anatomo-fiziologie a sistemului excitoconductor. Stimulul contracţiilor cardiace ia naştere în sinusul Keith-Flack, situat în unghiul format de vena cavă superioară cu atriul drept. Unda de excitaţie rezultată se propagă prin grosimea miocardului atrial, provocînd sistola atrială. Propagarea excitaţiei în această porţiune se face cu o viteză de 0,8—1 m/sec. Trecerea la ventricul nu se poate face decît prin nodulul lui Aschoff-Tawara, unde suferă o întîrziere apreciabilă (0,2 m/sec.). Apoi unda urmează calea fasciculului lui His, cu ramurile sale stîngă şi dreaptă pînă la arborizaţiile reţelei lui Purkinje, situată subendocardic. Conducerea prin aceste formaţiuni diferenţiate se face cu o mare viteză (3—4 m/sec.). Apoi unda de excitaţie invadează miocardul ventricular, propagîndu-se lent (0,5 m/sec.) dinspre suprafaţa subendocardică către cea subepicardică. Viteza de propagare ar fi în funcţie de cantitatea de glicogen conţinută de diferite segmente. La primirea stimulului are loc contracţia ventriculară, după care miocardul intră în perioada refractară, urmată de perioada refractară relativă, redevenind treptat excitabil.

Stimulii în sinus se produc în mod normal cu o frecvenţă de 60—80 pe minut; de fiecare dată fenomenele de mai sus se reproduc în succesiunea descrisă.

Nodulul lui Aschoff-Tawara, fasciculul lui His şi ramurile sale au şi ele posibilitatea de a forma stimuli, însă cu o frecvenţă mult mai scăzută: aprox. 50 pe minut pentru nodul (centru automat secundar) şi 30—40 pe minut pentru fasciculul lui His şi ramurile sale (centru automat terţiar).

Modificările în funcţiile inimii cuprinse în grupul tulburărilor de ritm sînt consecinţa abaterilor de la normal a automatismului cordului (dominat de batmo-şi cronotropism) şi o funcţie de conductibilitate intracardiacă.

Activitatea funcţională a inimii este integrată în funcţia organismului în întregime prin intermediul sistemului nervos vago-simpatic. Plexurile cardiace, superficial şi profund, în legătură cu nervii vagi şi simpatici drept şi stîng, conţin fibre vagale şi simpatice care pătrund în inimă, însoţind arterele coronare, şi formează plexuri cardiace.

După Kondratiev (citat de Foghelson), o importanţă mai mare prezintă cele două plexuri situate pe suprafaţa anterioară a atriilor şi posterioară a atriului stîng. Acestea formează un plex puternic, strîns legat de sinus, care primeşte ramuri de la ambii nervi vagi şi ambii simpatici.

Acţiunea vagului se manifestă în sensul deprimării tuturor funcţiilor cordului, inclusiv deci asupra cronotropismului, batmotropismului şi dromotropismului, ce intervin în patologia tulburărilor de ritm. Se descrie o diferenţă în acţiunea vagului drept şi cel stîng. Vagul drept acţionează asupra sinusului, rărind numărul impulsurilor pînă la totala lor suprimare, iar cel stîng asupra nodulului lui Aschoff-Tawara (Rothberger şi Winterberg). Faza refractară a atriilor este scurtată sub acţiunea parasimpatică, fără ca cea ventriculară să fie modificată. Acţiunea dromotropă negativă a vagului poate merge pînă la suprimarea conducerii atrio-ventriculare, se pare sub influenţa mai ales a vagului stîng.

Nervii simpatici au în general o acţiune pozitivă asupra funcţiilor inimii. Şi aici se observă o deosebire în acţiunea simpaticului drept şi stîng. Acţiunea cronotropă simpatică, manifestată prin accelerarea inimii, este mult mai puternică pentru simpaticul drept decît pentru cel stîng. Faza refractară este alungită în mod egal. Conducerea atrio-ventriculară este influenţată numai de nervul simpatic stîng, care măreşte şi automatismul nodului atrio-ventricular pînă la producerea ritmului nodal. După cercetările lui Foghelson, inotropismul pozitiv al nervilor simpatici diferă: cel drept cu acţiune în special pe atrii, cel stîng pe ventriculi.

Acţiunea nervilor simpatici şi parasimpatici asupra cordului se exercită prin intermediul unor substanţe de tipul colinei pentru vag şi de tipul adrenalinei (simpatină, pentru simpatic.

Integrarea funcţiei inimii şi deci şi a sistemului excitoconductor în cadrul general al organismului este asigurată de scoarţa cerebrală. Dovadă sînt, atît observaţiile cli-

nice de modificare a funcției cardiace sub influența diferitelor stări afective, cît și cercetările experimentale prin metoda reflexelor condiționate.

Funcțiile cordului, interesate în tulburările de ritm, sînt mai ales automatismul și conductibilitatea, în majoritatea cazurilor predominînd anomalia uneia dintre acestea. Astfel, în timp ce în aritmiile sinuzale și în tahicardiile paroxistice domină alterări ale automatismului, în variatele tipuri de bloc al inimii rolul principal îl joacă funcția de conductibilitate. În fibrilația atrială și în flutter combinarea tulburărilor de automatism și de conductibilitate este manifestă.

Majoritatea acestor tulburări de ritm au o expresie clinică, diagnosticabilă cu mijloace clinice într-un procent apreciabil din cazuri. Uneori însă aritmia nu poate fi pusă în evidență sau precizată decît electrocardiografic (bloc sino-atrial, bloc de gradul I, bloc de ramură etc.).

Clasificarea tulburărilor de ritm din punct de vedere fiziopatologic este următoarea:

I. *Tulburări în mecanismul de producere a stimulului*

1. *Tulburări normotope* (cu originea în nodul sinuzal)
   - *a)* Tahicardie sinuzală
   - *b)* Bradicardie sinuzală
   - *c)* Aritmie respiratoare
   - *d)* Aritmie fazică

2. *Tulburări heterotope* (stimulul care comandă activitatea inimii își are originea într-un alt centru)
   - *a)* Aritmii cu heterotopie pasivă
     - — ritmul nodal
     - — ritm idio-ventricular
   - *b)* Aritmii cu heterotopie activă
     - — extrasistolie { atrială, nodală, ventriculară
     - — tahicardie paroxistică { arterială, nodală, ventriculară
     - — flutter atrial
     - — fibrilație atrială
     - — fibrilo-flutter.

II. *Tulburări în conducerea stimulului*

1. Bloc sino-atrial
2. Bloc infra-atrial
3. Bloc atrio-ventricular incomplet
   - *a)* cu întîrziere în conducere
   - *b)* perioade Wenckebach
   - *c)* bătăi scăpate
   - *d)* bloc parțial 2/1; 3/1; 4/1
4. Bloc atrio-ventricular total
5. Bloc de ramură.

III. *Tulburări ale contractilității*

— Puls alternant

Această clasificare, suficientă pentru a situa tulburările de ritm în cadrul unei anumite funcții a inimii, este necesară pentru a înțelege și a preciza mecanismul aritmiei respective. Din punct de vedere clinic, însă, ea este de un mic ajutor. Din acest motiv adoptăm următoarea clasificare clinică:

A. Tulburări de ritm cu cord regulat:

I. Tahicardie {
1. sinuzală
2. paroxistică { atrială, nodală, ventriculară
3. flutter atrial regulat

II. Bradicardie
1. sinuzală
2. ritm nodal
3. bloc A-V: a) parţial; b) total

III. Frecvenţă normală — flutter atrial cu blocaj mare şi fix (4/1)

B. Tulburări de ritm cu cord neregulat:

I. Aritmia respiratoare
II. Extrasistolia
III. Fibrilaţia atrială
IV. Flutter cu răspuns neregulat (bloc variabil)
V. Fibrilo-flutter
VI. Blocuri atipice
VII. Pulsul alternant
VIII. Pulsul paradoxal

Diagnosticul aritmiilor necesită un examen clinic general amănunţit, completat cu o serie de probe şi de manevre clinice care explorează automatismul şi conductibilitatea cordului, permiţînd un diagnostic clinic de sindrom în majoritatea cazurilor. Pentru precizarea formei tulburării de ritm este necesară, ori de cîte ori este posibil, efectuarea electrocardiogramei, cel puţin în derivaţiile standard. Pe lîngă diagnosticul exact, examenul electrocardiografic permite, atît descoperirea sau precizarea unor aritmii fără posibilităţi de determinare clinică, cît şi înţelegerea mecanismului lor fiziopatologic.

Atitudinea terapeutică de urmat în faţa unei aritmii, după stabilirea tipului acesteia, necesită un diagnostic etiologic fără de care prognosticul unei tulburări de ritm nu poate fi apreciat.

Mijloace de explorare. În afară de necesitatea unui examen clinic complet, este necesar să se atragă atenţia asupra practicii greşite de a trage concluzii numai prin palparea pulsului. Fără îndoială că pulsul arterial este important, însă numai coroborat cu datele pe care le furnizează auscultaţia inimii (intensitatea zgomotelor, ritmicitatea lor etc.), inspecţia jugularelor etc. Orice tulburare de ritm identificată trebuie situată în cadrul suferinţei bolnavului şi în primul rînd al afecţiunilor cardio-vasculare care i-au dat naştere (insuficienţă coronariană, boală hipertonică, miocardiopatii diverse etc.). De multe ori tulburarea de ritm este unica manifestare pe aparatul cardio-vascular a unei afecţiuni determinate de alte sisteme sau aparate.

Un ajutor deosebit în clinica aritmiilor îl constituie o serie de manevre clinice care, bine executate şi just interpretate, permit diagnosticarea marii majorităţi a tulburărilor de ritm. Aceste manevre explorează în fond acţiunea nervilor cardiaci asupra funcţiilor cordului prin modificarea tonusului vagal sau simpatic. Din răspunsul inimii la aceste manevre, se obţin concluzii în special asupra automatismului cardiac şi a conductibilităţii.

Explorarea modificărilor de tonus vagal

1. Compresiunea sinusului carotidian se exercită digital asupra bifurcaţiei carotidei primitive. Locul de elecţie este la nivelul cartilajului cricoid sau, mai bine, la nivelul unghiului maxilarului inferior. Compresiunea se execută cu o intensitate progresivă, făcînd

totodată şi mici mişcări de frecare cu policele. Se evită compresiunea bilaterală care poate determina opriri ale inimii în diastolă. Concomitent cu compresiunea se auscultă inima sau, la nevoie, manevra se face în timpul înregistrării unei electrocardiograme. Compresiunea sino-carotidiană determină o excitaţie care ia calea nervului lui Hering, apoi gloso-faringiană. De la nucleul vagului din bulb, excitaţia se transmite centrifug, pe calea vagului, la cord.

Excitaţia vagală astfel provocată determină o rărire a bătăilor inimii (care poate merge pînă la oprirea sa temporară), uneori ritm nodal şi bătăi ventriculare scăpate, iar pe o electrocardiogramă o diminuare a conducerii sub aspectul prelungirii spaţiului $P - Q$.

2. Compresiunea globilor oculari determină un răspuns parasimpaticoton, calea centripetă fiind reprezentată de nervul trigemen, iar calea centrifugă de nervul vag. După unii autori, în caz de inexcitabilitate vagală, răspunsul reflexului oculo-cardiac ar fi de ordin simpaticoton. Astfel s-ar explica unele cazuri de răspuns inversat. După alţi autori, răspunsul invers s-ar explica prin efectul de hipersimpaticotonie, determinat de durerea pe care o produce manevra.

Destul de penibilă pentru bolnav, această manevră constă în compresiunea digitală cu caracter progresiv a globilor oculari timp de cîteva secunde. Şi aici este necesară supravegherea inimii, atît pentru a urmări efectele, cît şi pentru a suprima compresiunea în caz de incidente.

Efectele sînt asemănătoare cu cele produse de proba precedentă.

Este recomandabil să se încerce mai întîi compresiunea sinusului carotidian şi în caz de rezultat negativ sau neconcludent, să se treacă la provocarea reflexului oculo-cardiac, acesta din urmă fiind mai greu suportat de bolnavi.

Aceste probe se vor evita la bolnavii cu bradicardii pronunţate, cu blocuri atrio-ventriculare manifeste, la bătrîni arteriosclerosi, la care manevrele vagale pot provoca tulburări neplăcute care pot merge pînă la sincopă.

S-au mai recomandat probe (Valsalva, efort de deglutiţie, reflex nazocardiac), care sînt inconstante ca răspuns şi contestate de unii autori.

3. Paralizia vagului se obţine cu ajutorul atropinei. Aceasta se injectează subcutanat, în doză de 1—2 mg sulfat de atropină. Normal, efectul trebuie să apară după 5 minute, sub forma unei accelerări a inimii cu 20—25 de bătăi pe minut şi a unei îmbunătăţiri a conducerii atrio-ventriculare. Unii autori recomandă calea intravenoasă pentru administrarea a cîte 1/2 mg atropină, doză care la nevoie se poate repeta. În doze mari, atropina poate antrena efecte secundare neplăcute, însă tranzitorii (uscăciunea gurii, midriază cu tulburări de acomodare).

Danielopolu a propus o metodă combinată prin care s-ar putea măsura gradul de vagotonie. Aceasta se bazează pe proprietatea vagolitică a atropinei şi pe acţiunea simpaticotonă a ortostatismului. Proba se execută injectînd intravenos $^1/_4$—$^1/_2$ mg de sulfat de atropină pacientului culcat. Apoi este ridicat şi se măsoară numărul pulsaţiilor cu care creşte alura inimii. Se injectează apoi la fiecare cinci minute cîte $^1/_4$ mg atropină, pînă cînd trecerea în ortostatism nu mai produce nici o modificare în ritmul inimii. Diferenţa dintre numărul de bătăi cardiace la sfîrşitul probei faţă de cea constatată

la început exprimă tonusul parasimpatic. Proba are valoare în aprecierea gradului de vagotonie a unui pacient.

Inhalarea a 5—10 picături de nitrit de amil vărsate pe o batistă provoacă o tahicardie remarcabilă. Ca efect secundar se produce o ușoară congestie a feței, uneori cefalee. Această probă, propusă de Josue și Godlenster, are o explicație fiziopatologică complexă, însă rezultatele și interpretarea sînt asemănătoare probei precedente.

Explorarea modificărilor de tonus simpatic

Ridicarea bolnavului din decubit în ortostatism poate să dea informații asupra tonusului simpatic, determinînd, în condiții fiziologice, o mărire de aproximativ 10 pulsații pe minut. În cazuri patologice — nevroze cardiocirculatoare — pulsul atinge sau depășește 100 de bătăi pe minut, iar revenirea se face mult mai încet.

Proba de efort dă rezultate deosebite și cunoaște o largă utilizare. Dintr-un mijloc de investigație a inimii patologice, efortul a fost folosit și ca o probă de explorare a capacității funcționale a inimii normale.

În cel din urmă scop se folosesc tehnici care asigură o gradare și măsurare sigură a energiei cheltuite, printre care cea mai utilizată este bicicleta ergometrică, precum și urcarea și coborîrea a două trepte înalte, fiecare de 22 cm, într-un ritm susținut, timp de 1 minut și jumătate.

Nu vom discuta valoarea acestor probe în evaluarea capacității funcționale a inimii unui individ. Este suficient să spunem că gradul de antrenament la efort, ca și starea nervoasă a individului alterează din precizia matematică a testului.

În clinică se folosesc mai frecvent pentru proba de efort 10—15 genuflexii sau, la pacientul culcat, ridicarea și culcarea sa de 10—15 ori într-un anumit ritm, urmărind să se ridice alura inimii la 100 de bătăi pe minut sau mai mult. În cazuri speciale, cînd bolnavul nu poate fi supus la eforturi mai mari, i se va cere să facă un număr de flexii ale antebrațului pe braț.

Vor fi urmărite cu atenție ridicarea alurii ventriculare, regularitatea cordului, ca și timpul în care pulsul revine la cifra inițială.

Proba de efort va fi evitată la bolnavi foarte slăbiți, la cei cu insuficiență cardiacă, în miocardiopatii grave, în angina de piept sau infarctul miocardic etc. Și aici, ca și la probele precedente, înregistrarea unei electrocardiograme permite o analiză mai bună a unor eventuale aritmii provocate sau modificarea unor aritmii preexistente.

Pentru explorarea simpaticului cardiac s-au propus și unele substanțe simpaticomimetice.

Adrenalina în injecție intramusculară sau subcutanată de 1 mg (1 ml din sol. 1‰) sau injecția intravenoasă a 1/60 mg (Roeser) dă rezultate comparabile cu cele furnizate de proba de efort.

Paralizia simpaticului se poate obține prin injecția subcutanată de ergotamină sau de ginergen.

Repetăm necesitatea ca înaintea oricăreia din probele expuse mai sus să se facă un examen minuțios al inimii, clinic și electrocardiografic. După necesitățile clinice, se vor folosi unul sau mai multe din testele propuse, examinînd inima în tot timpul efectuării lor (ritm ventricular, apariția unei aritmii sau modificarea unei aritmii preexistente) și, dacă este posibil, înre-

gistrînd o electrocardiogramă sau cel puţin urmărind-o „în scopie" la oscilograful catodic.

Indicaţiile fiecăreia din aceste probe ca şi interpretarea rezultatelor vor fi expuse la fiecare tulburare de ritm în parte.

A. *TULBURĂRILE DE RITM CU CORDUL REGULAT*

Regularitatea ritmului se poate preciza în majoritatea cazurilor printr-o auscultaţie atentă a bătăilor cordului, uneori efectuată timp mai îndelungat, pentru a putea surprinde eventualele tulburări ale ritmului ce survin la intervale mai mari de timp. Electrocardiograma indică o succesiune la intervale regulate a fiecărei revoluţii cardiace, pe înregistrări mai lungi putîndu-se pune uneori în evidenţă deosebiri de interval de cîteva sutimi de secundă.

I. **TAHICARDIILE** (cu ritm regulat)

Se pot subîmpărţi, după locul în care ia naştere stimulul, în *tahicardii normotope*, determinate de o frecvenţă crescută a nodului sinuzal, şi în *tahicardii heterotope*, cînd conducerea cordului este preluată de un centru automat secundar sau terţiar cu frecvenţă mărită. Se consideră o tahicardie ori de cîte ori frecvenţa cordului depăşeşte 90—100 de contracţii pe minut.

1. **Tahicardiile sinuzale** sînt ritmuri cardiace rapide, provocate de o creştere a activităţii nodulului lui Keith şi Flack.

Tahicardiile sinuzale se caracterizează în general printr-o alură ventriculară de ordinul a 120—140 de bătăi pe minut, rareori mai mult. Zgomotele cordului sînt puternice, vibrante şi rapide (eretism cardiac). La frecvenţe mari, T. A. sistolică poate creşte, iar cea diastolică să rămînă constantă. Bolnavul poate avea palpitaţii, în special la efort, şi o uşoară dispnee. Frecvenţa este foarte variabilă, mărindu-se la efort (chiar în ortostatism), emoţie, frig şi diminuînd puţin în repaus. Proba cu atropină sau cu nitrit de amil accentuează frecvenţa cardiacă. Revenirea la frecvenţa iniţială se face treptat, fapt caracteristic pentru originea sinuzală a aritmiei. Reflexul oculo-cardiac este neconcludent, diminuînd sau nu tahicardia, ori putînd determina un reflex invers cu mărirea ritmului cardiac.

Frecvenţa pînă la 140 de bătăi pe minut, ca şi caracterele descrise mai sus fac ca diagnosticul pozitiv să fie destul de uşor de pus şi clinic.

Electrocardiografia ne va arăta un traseu de aspect absolut normal, cu o succesiune a revoluţiilor cardiace la intervale mai scurte (scurtarea se face în special pe socoteala spaţiului $T—P$ şi mai puţin din spaţiul $Q—T$). În tahicardiile accentuate se poate pune în evidenţă şi o scurtare discretă a lui $P—Q$. Unii autori au descris în tahicardiile accentuate şi o turtire a undei T, care revine la normal o dată cu rărirea alurii.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ţ i a l cu celelalte tahicardii regulate este în general uşor de făcut.

Tahicardia paroxistică are de obicei un ritm mai rapid — aproximativ 180 pe minut — nu se modifică la efort, emoţii, repaus, atropină, nitrit de amil, cu apariţie şi oprire de obicei bruscă. Manevrele vagale, sau suprimă paro-

xismul tahicardic, reducînd frecvenţa sub 100 pe minut, sau îl lasă neschimbat.

În cazurile dubioase electrocardiograma clarifică diagnosticul (vezi tahicardia paroxistică).

Flutterul atrial (sau tahisistolia atrială) pune mai deseori probleme de diagnostic diferenţial în cazurile de flutter cu bloc atrio-ventricular fix de 2/1 (aproximativ 150 de bătăi pe minut) sau 3/1 (aproximativ 100 de bătăi pe minut). Diagnosticul este uşurat de fixitatea ritmului din flutter (alura nu se modifică cu poziţia) şi de răspunsul la compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari. Într-adevăr, aceste manevre de cele mai multe ori diminuează brusc frecvenţa bătăilor inimii sau provoacă degradări aloritmice, efecte care dispar o dată cu suprimarea compresiunii, alura revenind la nivelul iniţial. Excitaţia vagală poate să nu fie urmată de nici un rezultat.

Mai puţin recomandabilă este proba de efort, deoarece în loc să ducă la o creştere progresivă a ritmului, ca în tahicardia sinuzală, provoacă o creştere brutală, uneori pînă la 250—300 de bătăi pe minut.

Electrocardiograma este edificatoare, atît în tahicardia paroxistică, cît şi în flutterul atrial.

După stabilirea diagnosticului de tahicardie sinuzală, etapa următoare, obligatorie, este de *diagnostic etiologic.*

Mai întîi se vor elimina cauzele fiziologice de ridicare a frecvenţei: efort, emoţie, digestie, unele excitaţii dureroase. Toate aceste condiţii se carcterizează prin revenirea treptată la o frecvenţă normală o dată cu suprimarea cauzei. Nu se va uita de asemenea faptul că în primii doi ani de vîrstă frecvenţa cordului variază între 120 şi 140 de contracţii pe minut şi nu ajunge la normal decît în jurul vîrstei de 14—16 ani.

Îndepărtate aceste condiţii posibile, vom ajunge la concluzia unei tahicardii patologice. Aceasta se poate produce în diverse situaţii.

Astfel, *în stările febrile*, alura creşte cu aproximativ 8—10 bătăi pe minut pentru fiecare grad. Face excepţie febra tifoidă, lacare ritmul creşte mai puţin (disociaţie între puls şi temperatură). În aceste cazuri tahicardia se explică, atît prin încălzirea nodulului sinuzal, cît şi prin creşterea metabolismului.

În *intoxicaţii* tahicardia poate fi unic simptom, ca de exemplu în cazul intoxicaţiilor cu cafea, ceai, în tabagism sau în etilism. Este vorba mai mult de pacienţii care abuzează de aceste toxice şi nu de acei ce uzează moderat de ele. Totodată există şi hipersensibilităţi individuale care fac să nu se poată delimita uzul de abuz.

Dintre substanţele medicamentoase, stricnina, beladona şi substanţele derivate, adrenalina, efedrina etc. pot determina tahicardii durabile. Digitala şi strofantina în doze toxice sau în caz de intoleranţe pot fi tahicardizante.

Unele intoxicaţii alimentare, în special cu ciuperci (cu excepţia sindromului muscarinic), se însoţesc de tahicardii sinuzale accentuate.

Dintre *afecţiunile endocrine*, tahicardia are o mare valoare simptomatică în hipertireoze. În aceste cazuri tahicardia face parte din tabloul cunoscut al excesului de hormon tiroidian: scădere în greutate, tremurături fine ale mîinilor, privire fixă cu ochi strălucitori (uneori exoftalmie), insomnie, irascibilitate etc. Examenul clinic al corpului tiroid arată o mărire de volum de obicei pe lobul drept. Nu se va omite posibilitatea unei guşe aberante

sau plonjante. Determinarea metabolismului bazal va indica de obicei cifre ridicate, arătînd un consum mărit de oxigen.

În hipertiroidism tahicardia ține, atît de starea de amfotonie cu predominanță simpatică, cît și de o acțiune directă pe miocard în stările grave de tireotoxicoză.

Tahicardia mai face parte din tabloul clinic al *colapsului*, al *sindromului peritoneal*, al *anemiilor pronunțate*, unde ea este expresia anoxiei la nivelul sinusului.

Un capitol deosebit de vast și complex îl formează *tahicardiile din cursul afecțiunilor nervoase*.

Afecțiunile sistemului nervos central, primitive sau secundare, determină o tahicardie în perioada zisă bulbară. Astfel apar tahicardii în paralizia ascendentă, în encefalite, tumori cerebrale, poliomielită, în faza terminală a meningitei, în intoxicația barbiturică etc.

Compresiunile diverse cu paralizia vagului prin tumori mediastinale în special duc de asemenea la tahicardie.

Un grup deosebit de important, prin frecvența cu care este întîlnit și prin problemele de diagnostic pe care le ridică, îl furnizează *tahicardia prin hipersimpaticotonie* numită și „sindrom Da Costa", sau „cord iritabil". În general, este vorba de femei tinere, cu tulburări ale dinamicii cortico-subcorticale survenite în urma unor emoții puternice, surmenaj intelectual, traume psihice etc. În afară de tahicardie, bolnavele se plîng de palpitații, uneori înțepături sau jenă pericardică, independentă de efort, senzația de sufocație, respirații adînci (oftat), iritabilitate etc. În general se realizează aspectul clinic al unei nevroze astenice cu tulburări circulatoare, pe care unii autori o descriu sub numele de neurotonie sau astenia neuro-circulatoare.

Afecțiunile cardio-vasculare cuprind deseori tahicardia în tabloul lor clinic. Mărirea frecvenței bătăilor inimii constituie una din modalitățile de răspuns al inimii la o solicitare crescută. În acest sens, tahicardia insuficienței cardiace trebuie înțeleasă ca o reacție compensatoare, ca un efort de adaptare. În aceste cazuri, tahicardia este uneori un simptom precoce și interpretarea justă nu se poate face decît în coroborare cu semnele de stază, dispneea de efort, zgomot de galop, mărirea cordului și a timpului de circulație.

Se va evita confuzia tahicardiei compensatoare din *insuficiența aortică* cu tahicardia semn de insuficiență cardiacă. În marea majoritate a insuficiențelor aortice se observă o tahicardie de 90—100 de bătăi pe minut, declanșată de scăderea presiunii medii la nivelul aortei.

Apariția în cursul unei infecții sau toxiinfecții a tahicardiei, disproporționată față de febră și însoțită de asurzirea zgomotelor cordului, galop, dispnee etc. indică în majoritatea cazurilor o miocardită. Această eventualitate este de temut în special în cursul reumatismului Bouillaud-Sokolski, febrei tifoide difteriei, infecțiilor pneumococice etc.

În cursul reumatismului B.-S. miocardita poate fi subclinică, însă în majoritatea cazurilor endocardita reumatismală floridă (ca și cea de altă cauză) se însoțește, în afara semnelor valvulare respective, și de o tahicardie. O valvulopatie reumatismală stinsă (inactivă) clinic și biologic la un moment dat va fi bănuită de reaprindere sau de decompensare cînd va apă-

rea o tahicardie susţinută, căreia nu i se poate găsi o altă explicaţie valabilă.

Stările de *colaps vascular* din cursul diferitelor afecţiuni se însoţesc de o tahicardie progresivă, conform legii lui Marey, după care numărul de pulsaţii se ridică pe măsură ce tensiunea coboară.

În *hipertensiunea arterială* frecvenţa cordului rămîne în limite normale sau se răreşte. În unele cazuri, însă (în special în boala hipertensivă), apare o tahicardie care este, fie manifestarea de început a unei decompensări, fie tot o manifestare a neurozei caracteristice hipertensivilor.

S-a mai semnalat tahicardia din *tromboflebite* — pulsul căţărător — ca expresie a unui reflex cu punct de plecare în plexul nervos perivenos.

Afecţiunile pleuro-pulmonare pot determina tahicardii, fie prin rezistenţa vasculară pulmonară cu stază în atriul drept şi declanşarea reflexului lui Bainbridge (cor pulmonale), fie prin diminuarea timpului de hematoză cu hipoxie consecutivă (scleroze pulmonare întinse), fie prin modificările de poziţie ale cordului (pleurezii), fie de cele mai multe ori, prin combinarea mecanismelor de mai sus.

2. **Tahicardiile paroxistice** sînt aritmii heterotope active caracterizate printr-un ritm rapid, regulat şi fix. După locul de origine a centrului heterotop, ele se împart în tahicardii supraventriculare (atriale şi nodale) şi tahicardii paroxistice ventriculare. Diagnosticul pozitiv de tahicardie paroxistică se poate face pe caracterele sale clinice: tahicardia între 160 şi 220 de bătăi pe minut (de obicei în jurul a 180), ce apare şi se termină brusc, începutul şi sfîrşitul paroxismului fiind resimţit de bolnav ca o rostogolire sau o lovitură în piept.

În timpul accesului, bolnavul se plînge de palpitaţii, de o fîlfîire în regiunea precordială, de o senzaţie de jenă. Aceste fenomene ţin de gradul de excitabilitate nervoasă a individului şi la un interval variabil de la începutul crizei ele se pot atenua pînă la dispariţie, de multe ori bolnavul putîndu-şi continua ocupaţiile zilnice. Oprirea paroxismului ce se face brusc este urmată uneori de o serie de tulburări vegetative: transpiraţii profuze, o emisiune de urină abundentă şi clară, eructaţii, debaclu diareic etc.

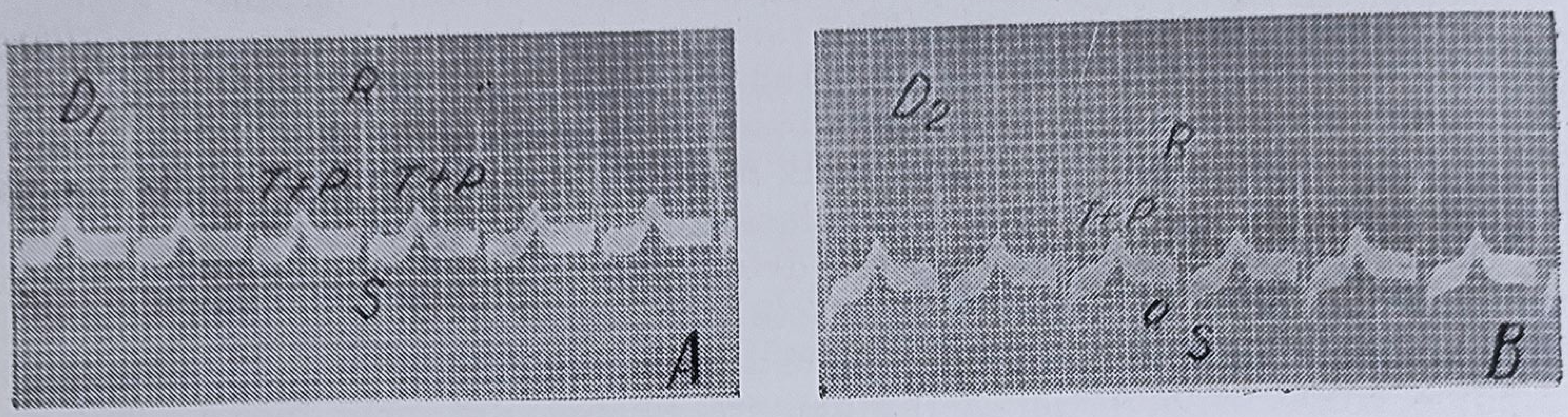
Dacă durata accesului se prelungeşte, pulsul rapid dar bine bătut poate diminua în amplitudine, apar ameţeli, dispnee, obligînd bolnavii să se culce. Diminuarea presiunii la nivelul aortei, ca şi necesităţile metabolice crescute ale miocardului, pot duce la insuficienţa coronariană cu jenă precordială care merge pînă la sindromul anginos. Acesta apare mai frecvent la bolnavii cu ateroscleroză coronariană. În cazurile ce durează timp mai îndelungat, tahicardia paroxistică duce la o insuficienţă cardiacă hipodiastolică cu stază jugulară, hepatomegalie dureroasă spontan şi la presiune şi edeme la membrele inferioare.

Auscultaţia inimii indică o alură rapidă, uneori embriocardică. Numărul bătăilor cardiace pe un minut, determinat de mai multe ori, se dovedeşte sensibil egal (1—2 bătăi diferenţă).

Fixitatea ritmului cardiac se pune în evidenţă prin proba la efort, care nu duce la nici o modificare.

Compresiunea sinusului carotidian (sau a globilor oculari) duce la o reducere la normal a frecvenţei bătăilor inimii, dar uneori manevra rămîne fără rezultat.

Electrocardiograma arată o succesiune foarte rapidă a complexelor cu aspecte variate, după locul centrului ectopic, însă separate prin intervale absolut regulate. În accesele prelungite pot apărea denivelări ale segmentului ST şi turtirea lui T în raport cu insuficienţa coronariană. În acces, seg-



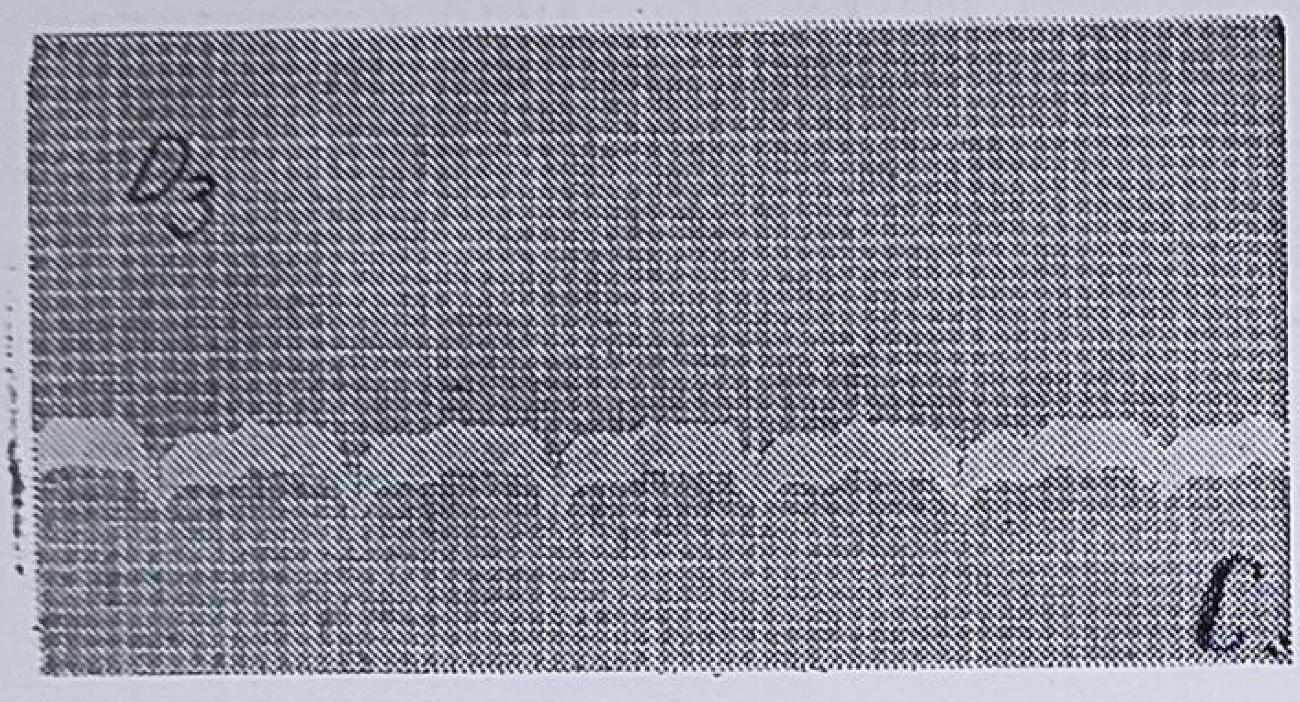


Fig. 58 a, b, c. — Bolnavul C. S. 36 ani, funcţionar. Se internează pentru crize de palpitaţii, ameţeli. În criză ritmul inimii este rapid (156 bătăi pe minut), regulat şi fix. După compresia sino-carotidiană ritmul redevine normal. Diagnostic clinic: tahicardie paroxistică atrială, nevroză astenică. Electrocardiograma: ritm rapid, cu complexe QRS de aspect normal. ST subdenivelat în special în D_3. Unda P se sumează, probabil, cu T.

mentul $T—P$ poate masca sau simula o serie de alterări electrocardiografice care pot fi precizate printr-o înregistrare între accese.

Diagnosticul diferenţial de sindrom se face cu *tahicardia sinuzală* cu ritm rapid (pe baza criteriilor enunţate în capitolul precedent), iar electrocardiograma înregistrată mai îndelungat va arăta la măsurătoarea cu compasul unele variaţii de frecvenţă caracteristice ritmului sinuzal.

Cu *flutterul atrial* diagnosticul se face pe baza frecvenţei de obicei mai mică a acestuia (130—150), pe modificarea frecvenţei în salturi bruşte la

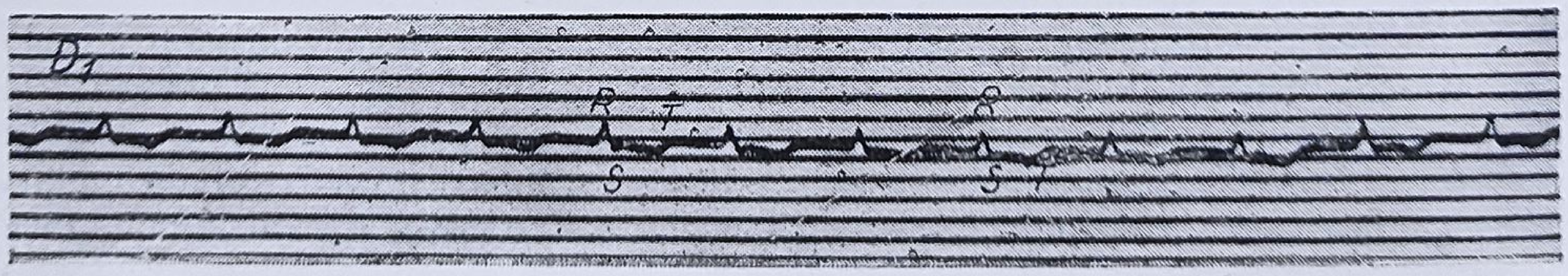


Fig. 59. — M. V. 59 ani. Internat cu hipertensiune arterială, accese de palpitaţii însoţite de dureri anginoase. Electrocardiograma (D_1 în criză): complexe mici, lipsa undei P. Segmentul ST subdenivelat cu T negativ. Concluzii: tahicardie paroxistică supraventriculară, probabil nodală.

proba de efort sau la manevrele vagale (prin modificarea blocajului $a—v$). De asemenea, la compresiunea sinusului carotidian flutterul, fie că nu răspunde, fie — dacă răspunde — după încetarea compresiunii, ritmul revine la frecvenţa iniţială.

Uneori mai este necesar diagnosticul diferențial cu *fibrilația atrială* cu alură rapidă (160 pe minut), în care caz neregularitatea pulsului este mai greu de pus în evidență.

Electrocardiograma va indica, pe lîngă neregularitatea succesiunii complexelor ventriculare, și absența undei *P*.

O serie întreagă de autori consideră paroxismul tahicardic ca o succesiune de extrasistole plecate dintr-un centru heterotop cu localizare diversă. Această mărire a excitabilității unei porțiuni limitate a miocardului poate fi determinată de o modificare funcțională a fibrei miocardice sau de o leziune organică.

Din punct de vedere clinic și electrocardiografic, tahicardiile paroxistice au fost împărțite în *tahicardii paroxistice supraventriculare* (cînd centrul

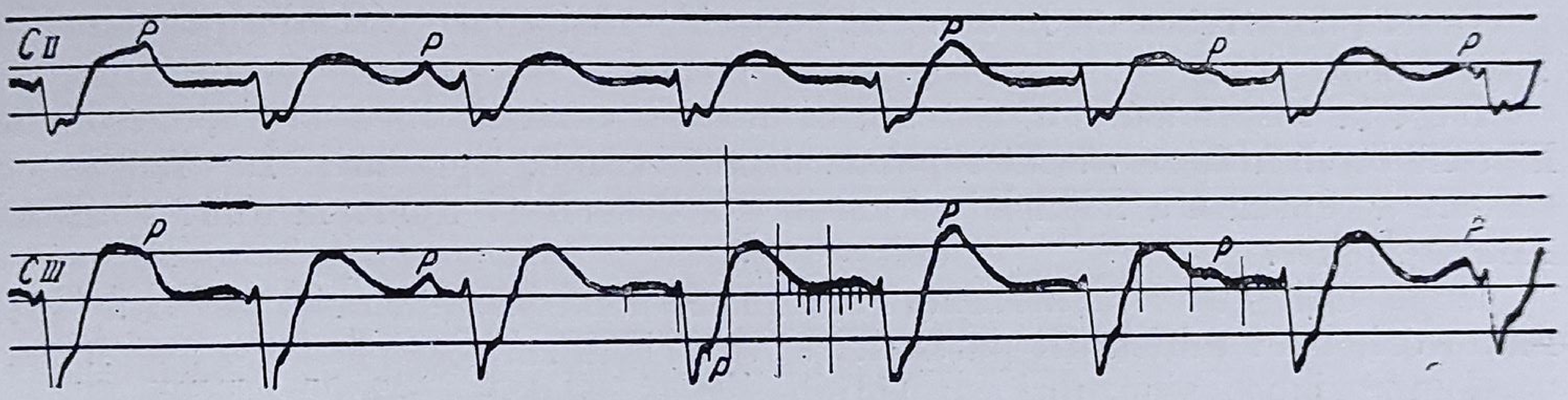


Fig. 60. — Tahicardie paroxistică ventriculară (după dr. Lobel).

heterotop se află situat atrial sau nodal), realizînd boala lui Bouveret, și *tahicardii paroxistice ventriculare*. Departe de a avea un interes pur teoretic, această distincție are o mare valoare practică, prognostică și terapeutică.

Tahicardia paroxistică supraventriculară corespunde tipului descris, cu rezerva că fenomenele de insuficiență coronariană sau insuficiență cardiacă apar extrem de rar. La auscultație, pe lîngă regularitatea absolută a ritmului, se observă și o egalitate constantă a intensității zgomotului I.

Oprirea accesului printr-una din manevrele vagale pledează de asemenea pentru originea supraventriculară a paroxismului.

Tahicardia paroxistică supraventriculară apare de obicei la tineri indemni de orice cardiopatie, luînd aspectul de „esențial" cînd realizează „boala lui Bouveret"; alteori se poate produce la pacienți cu diverse cardiopatii.

Electrocardiograma precizează diagnosticul arătînd, pe lîngă un ritm rapid și foarte regulat, complexe *QRS* nedeformate. Undele *P* sînt vizibile (însă cu spațiul *P* — *R* scurtat) sau suprapuse undei *T* precedente, cînd ritmul este foarte rapid (ritm supranodal). În tahicardia paroxistică nodală unda *P* lipsește (fiind ascunsă în unda rapidă a ventriculogramei) sau se poate bănui sub forma unei modificări (crestături) în piciorul undei *R*.

Sfîrșitul accesului (spontan sau provocat) este urmat de o pauză variabilă, după care apare ritmul sinuzal, de obicei precedat de cîteva extrasistole ventriculare.

Cînd centrul heterotop este situat infranodal, unda *P* se situează după unda *R* (și înaintea lui *T*), de obicei negativă, indicînd că unda de excitație invadează atriile în sens invers.

Tahicardia paroxistică ventriculară este determinată de un focar ectopic ventricular, fiind constituită de succesiunea rapidă a unui mare număr de extrasistole ventriculare (150—220 pe minut). Spre deosebire de precedenta, această formă se însoțește frecvent de fenomene anginoase, punînd probleme de diagnostic diferențial cu unul din aspectele clinice ale insuficienței coronariene (vezi cap. „Insuf. coronariană"). Staza retrogradă se produce rapid și pulsațiile jugularelor turgescente la un ritm aproape normal în opoziție cu alura ventriculară arată disociația atrio-ventriculară, care permite diagnosticul de tahicardie paroxistică ventriculară.

Diferențierea de forma supraventriculară este ușurată și de o auscultație atentă a inimii, care în forma ventriculară va arăta din cînd în cînd diferențe în intensitatea zgomotului I (ținînd de raporturile variabile dintre contracția ventriculară și sistola atrială).

Destul de precoce de la debutul paroxismului apare o scădere tensională importantă.

Irigația insuficientă a sistemului nervos central duce la fenomene de hipoxie cerebrală, cu căscat repetat, oftat, vertije, lipotimii. În cazurile cu scădere accentuată a irigației cerebrale s-a descris și apariția unui sindrom Adams-Stokes.

După unii autori, sindromul Adams-Stokes este datorit, de cele mai multe ori, unei tahicardii paroxistice ventriculare.

Compresiunea sinusului carotidian, ca și celelalte manevre vagale, nu modifică aritmia.

Electrocardiograma arată o succesiune foarte rapidă a complexelor ventriculare, cu *QRS* lărgit și deformat. Punerea în evidență a undei *P* independentă de contracțiile ventriculare și la un ritm mai redus diferențiază această formă de tahicardie paroxistică, supraventriculară. Dacă nu se poate descoperi acest fapt, diferențierea poate să întîmpine mari dificultăți cu tahicardia paroxistică supraventriculară cu bloc de ramură. Modul de terminare a crizei ajută diagnosticul diferențial deoarece, spre deosebire de tahicardia paroxistică supraventriculară, în forma ventriculară reluarea ritmului sinuzal poate urma imediat, întrucît activitatea atrială nu este modificată. Are valoare diagnostică însă numai lipsa pauzei după acces, fiindcă uneori ritmul atrial poate fi tulburat prin propagarea antidromică a excitației ventriculare.

Descoperirea unei tahicardii paroxistice ventriculare indică existența unei cardiopatii organice. Cea mai gravă eventualitate este *infarctul miocardic*. La un bolnav cu tahicardie paroxistică ventriculară și cu dureri precordiale, va trebui precizat dacă este vorba de o formă anginoasă tahicardică sau de un infarct miocardic, cauză a tulburării de ritm. Pentru prima eventualitate pledează apariția mai întîi a palpitațiilor și secundar a stenocardiei, pe cînd în infarct, fenomenele au o succesiune inversă. Diagnosticul electrocardiografic în acces este dificil, deoarece semnele electrice de infarct pot fi mascate de cele datorite tulburării de ritm. Diagnosticul va fi posibil abia după reducerea paroxismului.

Tahicardia paroxistică ventriculară mai apare în cazurile de *scleroză coronariană*, în *stadiile terminale ale insuficienței cardiace*, în *intoxicația digitalică*. De multe ori tahicardia paroxistică ventriculară precede fibrilația ventriculară finală.

Se poate prevedea apariţia acestui tip de paroxism tahicardic ori de cîte ori la un bolnav cu una din afecţiunile de mai sus apar extrasistole ventriculare izolate sau în salve.

Accesele de tahicardie paroxistică repetate, în special la tineri, obligă medicul să cerceteze şi eventualitatea unui sindrom Wolf-Parkinson-White. Diagnosticul se bazează pe examenul electrocardiografic, care arată o scurtare a intervalului $P-R$ (mai bine vizibilă în precordiale) şi o lărgire a undei rapide a ventriculogramei (uneori cu aspect de bloc de ramură).

Teoriile patogenice ale sindromului de mai sus sînt multiple. Autorii care l-au descris au incriminat o tulburare neurovegetativă cu predominanţă vagală, deoarece anomaliile dispăreau la atropină. În ultimul timp tot mai mulţi autori admit, împreună cu Holzmann şi Scherf, existenţa unui fascicul muscular aberant între atriu şi ventricul, asemănător fasciculului atrio-ventricular drept, descris de Palladino şi Kent la mamifere. Această formaţiune ar permite o scurt-circuitare a stimulului cu excitaţia prematură a unui ventricul.

Din motive necunoscute încă, unda de excitaţie poate să ia şi calea normală (a nodulului lui Aschoff-Tawara), aşa încît electrocardiograma poate avea în unele cazuri perioade de aspect absolut normal.

Concepţia patogenică a unei anomalii de conformaţie persistentă a fasciculului lui Palladino-Kent este susţinută şi de observaţiile în care sindromul era asociat cu alte malformaţii congenitale.

Anatomic, existenţa acestei conexiuni a fost confirmată în 50% din cazuri. În celelalte cazuri dovada anatomică nu s-a putut face, probabil din cauza lipsei unei tehnici adecvate.

3. **Flutterul atrial** (tahisistolia atrială) este o tulburare de ritm caracterizată prin tahicardie de obicei regulată, determinată de prezenţa unui focar ectopic atrial cu descărcare rapidă (240—360 impulsuri pe minut).

La numărul acesta de contracţii atriale ventriculii răspund variabil, datorită perioadei refractare a nodulului lui Aschoff-Tawara. Raportul între contracţiile atriale şi cele ventriculare este variabil (2/1, 3/1, 4/1).

Diagnosticul clinic se bazează pe o tahicardie moderată, în jurul lui 150, paroxistică sau permanentă, de obicei regulată. Bolnavii pot să-şi treacă neobservată tulburarea sau se plîng de palpitaţii, dispnee, mai mult survenite la eforturi mari cînd (prin îmbunătăţirea conducerii $a-v$ şi creşterea ritmului ventricular) pacienţii pot prezenta ameţeli şi chiar lipotimii.

Diagnosticul diferenţial clinic se face cu tahicardia sinuzală şi cu tahicardia paroxistică (vezi capitolele respective). La efort, frecvenţa bătăilor inimii urcă brusc, prin multiplicări de alură. În cazuri dubioase se va înregistra electrocardiograma. Pe traseu undele P apar mici, ca nişte dinţi de fierăstrău (cu o pantă ascendentă bruscă şi cea descendentă mai lentă), sau ca nişte accidente cu vîrful mai rotunjit. Complexul QRS de aspect normal urmează la fiecare 2, 3 sau 4 unde atriale. Unda T este deformată de unda P următoare.

Clinic, se poate prezenta sub o formă paroxistică sau durabilă. Dacă pentru prima formă diagnosticul diferenţial se face cu celelalte aritmii paroxistice (tahicardia paroxistică cu ritmul regulat, extrasistolia şi fibrilaţia — cu ritm neregulat), pentru forma durabilă existenţa unei tahicardii regulate şi prelungite moderate trebuie să îndrepte gîndirea spre flutter.

Diagnosticul etiologic va căuta să evidenţieze semne de scleroză coronariană, stenoză mitrală, hipertiroidism, ca cele mai frecvente cauze.

Probleme mai diferite de diagnostic va ridica un flutter cu blocaj mare (4/1), cînd ventriculii se pot contracta într-un ritm aproape normal: 100—80 de bătăi pe minut.

Flutterul cu blocaj variabil (cu răspuns ventricular variabil) realizează problema diagnosticului diferențial al unei tulburări de ritm cu aspect neregulat. Proba la efort care îmbunătățește conducerea și electrocardiograma care arată undele *P* urmate la intervale diferite de complexul *QRS* permit un diagnostic exact. De menționat este faptul că în unele cazuri mai dificile electrocardiograma în conducerile standard nu evidențiază clar undele *P*. În aceste cazuri, seriile X și Y de conduceri toracice și conducerile esofagiene sînt de un real folos. De asemenea, trebuie subliniat că de obicei undele *P* în flutter apar cu precădere în D_2 și D_3.

II. BRADICARDIILE

Sînt tulburări de ritm caracterizate printr-o rărire a alurii ventriculare sub 60 de contracții pe minut.

După modul de producere, ele pot fi sinuzale sau prin tulburări de conductibilitate.

1. **Bradicardia sinuzală** relevă o frecvență ce se situează de obicei în jurul lui 50, rareori sub 40 de bătăi pe minut.

Diagnosticul de bradicardie sinuzală se pune pe baza examenului clinic, care arată un pacient indemn de orice afecțiune cardio-vasculară care poate determina o tulburare de conductibilitate. De asemenea, proba la efort, administrarea de atropină sau de nitrit de amil duc la o ridicare a frecvenței contracțiilor cardiace, prin diminuarea tonusului parasimpatic. Manevrele vagale antrenează o ușoară încetinire a ritmului.

În bradicardiile accentuate pacienții pot să se plîngă de ușoare amețeli. Uneori se observă o creștere a presiunii maxime prin mărirea debitului-bătaie. Electrocardiografic, se observă complexe ventriculare normale urmînd undelor *P*. Singura modificare este o succesiune rară a revoluțiilor cardiace.

Bradicardia sinuzală este realizată la maximum în *sindromul sinusului carotidian*. Acest sindrom determinat de o hiperexcitabilitate a sinusului, se caracterizează printr-o bradicardie accentuată la cele mai mici compresiuni ale regiunii. Pacienții pot avea vertije și chiar lipotimii în timpul bărbieritului, purtînd un guler de cămașă prea strîmt etc.

Înainte de aceste cauze se vor cerceta *anumite toxice* care pot da bradicardii (digitală, chinidină, unele anestezii).

Bradicardia din *hipertensiunea craniană*, *icter*, *mixedem*, *cașexie* este de observație banală, ca și cea *reflexă* în colicile abdominale.

Diagnosticul diferențial se face cu bradicardia din ritmul nodal și cu blocul atrio-ventricular pațial sau complet, de care se deosebește prin faptul că acestea nu reacționează la efort, nitrit de amil sau atropină. Blocul parțial poate răspunde într-un mod care va fi analizat la capitolul respectiv.

2. **Bradicardia nodală** este determinată de faptul că activitatea cordului este comandată de nodulul atrio-ventricular al lui Aschoff și Tawara.

Acest fapt se poate observa sporadic, pentru cîteva bătăi, în lipsa stimului sinuzal: *scăpare nodală*. Ea poate apărea în blocul sino-atrial

prelungit sau în stimulări vagale pronunţate (în cursul compresiunii sinocarotidiene, a reflexului oculo-cardiac, în intoxicaţii digitalice etc.).

Deoarece stimulul pleacă din nodulul atrio-ventricular, atriile şi ventriculii sînt excitaţi în acelaşi timp (în consecinţă sistolele atriale şi ventriculare se produc simultan).

Clinic, se prezintă ca o bradicardie cu frecvenţă în jurul a 50 de bătăi pe minut; la inspecţie se vede turgescenţa jugularelor simultană cu pulsul radial, iar auscultaţia pune în evidenţă intensitatea crescută a primului zgomot.

Diagnosticul se pune electrocardiografic, distingîndu-se un ritm nodal superior, un ritm nodal mijlociu şi un ritm nodal inferior. Această distincţie se face pe baza raportului dintre unda P şi unda QRS. Astfel, pentru prima variantă se vede o undă P negativă cu un spaţiu PQ scurtat (invazia atrială a undei de excitaţie se face foarte puţin timp înaintea ventriculului şi pe o cale inversă). În ritmul nodal mediu unda P se ascunde în unda rapidă (de obicei în piciorul descendent al undei R, formînd o depresiune mai mult sau mai puţin ascuţită). În ritmul infranodal unda P urmează complexului rapid, situîndu-se între unda R şi unda T.

3. **Blocurile inimii** realizează bradicardii într-un mare număr de cazuri prin tulburarea în grade variate a funcţiei de conducere. Deşi unele forme de bloc nu modifică frecvenţa ventriculară, ele vor fi discutate în capitolul de faţă, pentru a păstra caracterul unitar al problemei.

Tulburarea în conducere se poate manifesta, fie numai ca o *întîrziere în conducerea* excitaţiei, fie ca o *întrerupere parţială* sau *totală* a conducerii. După locul unde se produce blocajul, le vom divide în blocuri sino-atriale (contestate astăzi), blocuri intraatriale, bloc atrio-ventricular, bloc de ramură sau bloc de arborizaţie. Din toate aceste forme electrocardiografice, expresie clinică au numai blocul sino-atrial şi cel atrio-ventricular parţial sau total.

Blocul sino-atrial se manifestă clinic prin lipsa uneia sau a mai multor contracţii cardiace. După lipsa unei bătăi, pauza care urmează are durata a două revoluţii cardiace complete. Pe electrocardiogramă lipseşte un ciclu cardiac în întregime.

Teoria clasică admitea o blocare a căilor de conducere a excitaţiei de la sinus către atriu. Cercetările moderne făcute cu electrozi aplicaţi în regiunea sinusului au arătat însă lipsa oricărei activităţi a acestuia, fapt care zdruncină teoria unei blocări în sistemul de conducere.

În *blocurile atrio-ventriculare* distingem mai multe grade.

a) *În blocul de gradul I*, caracterizat printr-o simplă întîrziere a trecerii stimulului de la sinus la ventricul, nu există o manifestare clinică, frecvenţa contracţiilor inimii rămînînd nemodificată. Uneori un zgomot de galop (datorit disocierii acustice a sistolei atriale de cea ventriculară) în cursul unui reumatism Bouillaud-Sokolski, mai rar în difterie, poate sugera un astfel de bloc. Diagnosticul se poate pune numai prin electrocardiografie. Traseul electric va arăta un spaţiu $P-R$ care depăşeşte 0,20 secunde, putînd ajunge pînă la 0,30 sau 0,40 secunde. Nu se poate preciza locul unde se produce întîrzierea în conducere. Un P modificat ar indica o proastă conducere intraatrială, iar un QRS lărgit ar evidenţia tulburări de conducere

în fasciculul lui His. Cele mai dese cazuri însă sînt datorite unei întîrzieri chiar în nodulul atrio-ventricular al lui Aschoff-Tawara.

b) *Blocul de gradul al II-lea* (sau bloc incomplet sau bloc parțial) are diferite grade, caracterizate însă toate prin faptul că la un moment dat o sistolă atrială nu e urmată de o contracție ventriculară.

Perioadele Luciani-Wenckebach se caracterizează printr-o alungire progresivă a spațiului $P — R$, uneori realizîndu-se o intermitență prin netransmiterea la ventriculi a unei unde de excitație sinuzală. De fapt intermitența este și singura manifestare clinică. La un examen atent și în caz de sindrom foarte caracteristic, se mai pot distinge pauze de mărime progresiv crescîndă între două zgomote sistolice.

La efort tulburările dispar, ritmul regularizîndu-se și dispărînd intermitența. Creșterea tonusului vagal prin una din manevrele uzuale deprimă mai mult conductibilitatea, putîndu-se realiza o formă de bloc din varietățile următoare.

Diagnosticul se pune electrocardiografic, arătînd un spațiu $P — R$ mărit progresiv, unda P nemaifiind urmată de complexul ventricular, în unele înregistrări.

Un grad mai accentuat de bloc de gradul al II-lea este reprezentat de *apariția intermitentă a unui blocaj a — v*, cu lipsa unei contracții ventriculare, spațiul $P — R$ putînd rămîne în limite normale. În aceste cazuri bolnavul prezintă o bradicardie de 30—45 de bătăi pe minut, de obicei cu o secvență regulată, datorită tulburărilor în nodulul lui Aschoff-Tawara sau în fasciculul lui His care, mărind perioada refractară, face ca la un număr de obicei fix de impulsuri sinuzale, acesta să nu poată fi transmis. După raportul dintre numărul de contracții atriale și numărul celor ventriculare blocul se denumește cu 4/3 sau mai des 2/1, 3/1, excepțional 4/1, indicînd la ce număr de contracții atriale este dat răspunsul ventricular. Aceasta înseamnă că la fiecare 3 bătăi urmează numai 2 ventriculare sau, pentru blocul 2/1, la fiecare 2 contracții atriale se produce o singură sistolă ventriculară.

Clinic, aceasta se poate observa prin faptul că la fiecare două pulsații atriale se ascultă o singură contracție ventriculară (sau se palpează o singură undă pulsatilă la radială). Proba la efort sau atropină îmbunătățind conducerea, determină o ridicare a ritmului ventricular (în caz de bloc 2/1 cu alură ventriculară de 40, frecvența se va ridica brusc la 80 și apoi mai sus, (90, 100). După încetarea efortului, frecvența ventriculară scade treptat către 80—70, după care coboară brusc la 40—35 de bătăi pe minut. Manevrele vagale prin accentuarea blocajului nu se recomandă, putînd determina neplăceri (vertije, lipotimii) prin diminuarea prea accentuată a alurii ventriculare.

Radiologic, la radioscopie se observă o diferență între contracțiile atriale și cele ventriculare.

Traseul electrocardiografic arată un singur complex rapid, ce urmează la 2 sau 3 unde P.

c) *Blocul total* sau *blocul de gradul al III-lea* se realizează în momentul în care conducerea atrio-ventriculară este complet compromisă. În acest fel se creează o independență între ritmul atrial (de obicei la frecvența normală)

și ritmul idio-ventricular, rar, în jurul cifrei de 30. În faza de bloc complet constituit se pune deci problema diagnosticului diferențial al unei bradicardii accentuate. Însăși frecvența obișnuită acestor blocuri sub 40 pe minut trebuie să ducă la presupunerea unui bloc atrio-ventricular complet, însă s-au citat și cazuri cu 20 de bătăi pe minut și chiar mai puțin.

Ruperea totală a legăturilor cu atriul face ca bătăile ventriculare să fie independente de excitația sinuzală. Pulsul este regulat, uneori presărat cu extrasistole și foarte stabil. Rămîne neschimbat la probele obișnuite (efort, atropină, nitrit de amil), care pe electrocardiogramă accelerează ritmul atrial. La auscultația inimii se observă, în afara zgomotelor cardiace foarte rare, din cînd în cînd un zgomot puternic „bruit de canon" și care corespunde unei unde jugulare retrograde, o coincidență a sistolei atriale cu cea ventriculară. La o auscultație atentă, în pauzele ritmului ventricular se aud mici zgomote, asurzite și îndepărtate, la o frecvență net mai mare decît a ventriculului. Aceste „sistole în ecou" corespund contracțiilor atriale.

Tensiunea arterială indică o diferențială mărită prin creșterea maximei și scăderea minimei.

La o inspecție atentă a jugularelor, în unele cazuri se observă că acestea prezintă un număr de pulsații normal sau aproape de normal (în orice caz mai mare decît radiala).

Prezența semnelor clinice de mai sus realizează *pulsul lent permanent* și permite diagnosticul clinic de bloc atrio-ventricular total.

Radiologic, apare un cord de obicei mărit, la care se poate pune în evidență asincronismul dintre bătăile atriale și cele ventriculare.

Electrocardiografic, se pun în evidență aceleași caracteristici: unda *P* de formă normală se succede la distanțe egale și cu o frecvență în jurul a 60—80; complexul ventricular se produce mult mai rar, fără nici un raport cu

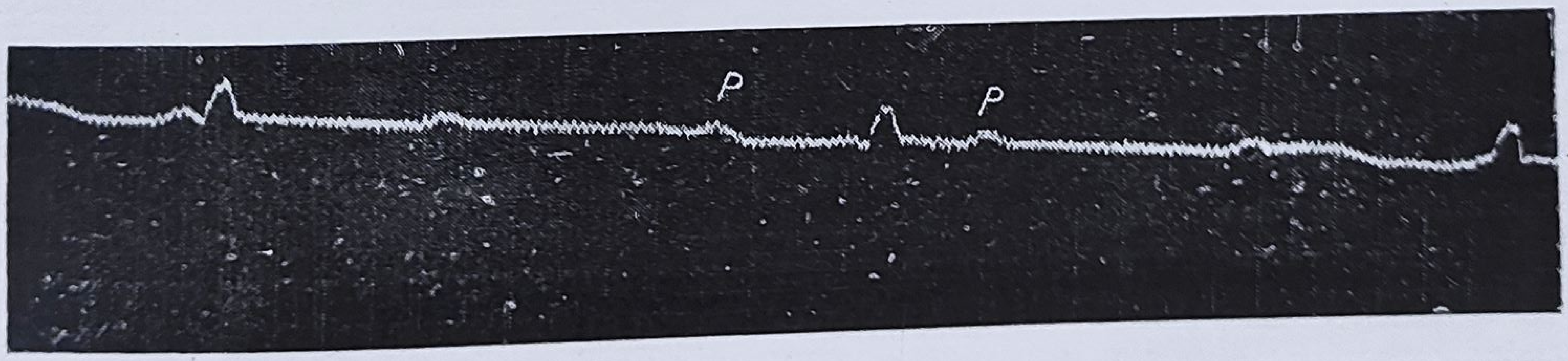


Fig. 61. — S. M. 76 ani. Insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială. Electrocardiografie: undele atriale *P*, cu o frecvență de 100 pe minut, independente de *QRS* cu o alură de 42 pe minut. *QRS* croșetat, mult lărgit (0,12"). Concluzii: bloc complet atrio-ventricular.

unda *P*. Raporturile în timp ale acestora creează, prin suprapunere, unele modificări ale formei, astfel încît cercetarea cu compasul este obligatorie. De obicei grupul *QRST* are forma normală, ritmul ventricular avîndu-și centrul într-o regiune a fasciculului lui His. Alteori complexul ventricular are aspectul unui bloc de ramură. În această eventualitate nu se poate preciza dacă este vorba de un ritm comandat de un centru terțiar la un cord cu bloc dae rmură sau dacă e vorba de un centru situat pe una din ramurile hisiene.

Pe baza datelor de fiziologie, se poate presupune că un ritm cu cît este mai rar, își are sediul într-o regiune mai îndepărtată a sistemului de conducere. De asemenea, ritmul idio-ventricular se poate modifica uneori prin faptul că centrul heterotop își schimbă sediul, presupunere confirmată și de modificarea aspectului electrocardiografic al *QRST*.

Alteori interpretarea electrocardiogramei este îngreunată de asocierea blocului total cu diferite alte tulburări de ritm: disociația interatrială, fibrilația atrială (lipsa undei *P* și înlocuirea cu *ff*), flutter atrial (undele *F* în număr de 300 — 350 pe minut sînt în contrast cu complexele ventriculare în jurul lui 30).

Din acest motiv, un flutter cu un mare blocaj, peste 5/1, trebuie să sugereze leziuni la nivelul conducerii *a—v*.

În cazuri foarte rare se poate observa o undă *P* negativă, care precede cu puțin sau urmează complexului *QRS*. Acestui fenomen i s-a dat explicația unei conduceri antidromice a excitației în sens ventriculo-atrial.

Blocul complet atrio-ventricular dacă se stabilizează la un ritm convenabil poate permite bolnavului o viață cvasinormală. Nota de gravitate, uneori fatală, este dată de momentul trecerii de la ritmul sinuzal la cel idio-ventricular, adică de momentul instalării blocului. Dacă la o inimă normală reluarea bătăilor ventriculare dintr-un centru terțiar se face imediat sau aproape normal, în cazul miocardiopatiilor, care determină și blocul, apariția ritmului idio-ventricular se face la intervale variabile. Dacă apariția primei bătăi ventriculare întîrzie, se produc accidente de ischemie cerebrală cu amețeli, lipotimii mergînd pînă la sindromul descris de Adams și Stokes.

Sindromul Adams-Stokes este provocat de toate circumstanțele care duc la o întrerupere sau reducere brutală și tranzitorie a circulației cerebrale.

Aspectul clinic variază cu durata acestei perturbări circulatoare. Dacă suprimarea irigației are o durată de cîteva secunde, bolnavul poate să se plîngă doar de amețeală și eventual palpitații. La o durată de peste 10 secunde, bolnavul își pierde cunoștința, cade unde se găsește, ca secerat, mai întîi de o paliditate cadaverică, apoi cianotic. Respirația poate lua aspectul Cheyne-Stokes, uneori apnee. La examenul obiectiv se constată lipsa pulsului, confirmată de examenul auscultatoriu al inimii, care arată o liniște completă sau mici zgomote frecvente și foarte asurzite. Dacă anoxia cerebrală continuă, pacientul are convulsii tonice și clonice. E posibilă și pierderea urinii.

Dacă situația depășește 3—4 minute, bolnavul nu-și mai poate reveni și urmează moartea.

Restabilirea circulației este anunțată de o roșire intensă a feței, o dată cu revenirea cunoștinței fiind posibilă o veritabilă *restitutio ad integrum*.

Acest accident dramatic a fost descris inițial în blocul atrio-ventricular și mult timp acesta a fost socotit ca singurul responsabil. Momentul instalării blocului este periculos. Timpul care se scurge pînă la apariția ritmului idio-ventricular condiționează evoluția clinică, salvarea sau moartea pacientului. Cu cît inima este mai alterată, cu atît centrul automat ventricular intervine mai tîrziu. Accidentul se poate produce și la un bolnav în bloc instalat în momentul în care alura ventriculară scade sub 20.

La o frecvență de 6 contracții pe minut, accesele devin subintrante, amenințînd în orice moment cu oprirea definitivă.

Uneori aceste accidente sînt anunțate de extrasistole ventriculare repetate sau în salve. Alteori, sindromul se instalează brusc, în plină sănătate aparentă, la un pacient care nu se știa bolnav de inimă. Electrocardiografic, a fost pusă în evidență pauza ventriculară completă uneori întreruptă de *salve prelungite de fibrilație ventriculară*.

Cercetările ultimilor ani, în special cu ajutorul extinderii electrocardiogramei, au arătat însă tahicardia paroxistică drept cea mai frecventă cauză a sindromului Adams-Stokes.

Scăderea accentuată a irigației cerebrale este dată de micșorarea brutală a debitului sistolic în marile paroxisme tahicardice. Diastola extrem de scurtă nu permite o umplere ventriculară suficientă, așa încît aceștia nu pot trimite în circulație decît o cantitate infimă de sînge. Un rol mare joacă și starea proastă a miocardului și coronarelor, ca și ateroscleroza vaselor cerebrale, care nu permit o adaptare suficientă.

Clinic, nu se poate face totdeauna o diferențiere — în acces — între cele două forme de Adams-Stokes, deoarece și o tahicardie pronunțată duce la o asurzire a zgomotelor, făcîndu-le aproape imperceptibile. Din acest motiv, o electrocardiogramă în criză este de un neprețuit ajutor. Între crize, examenul clinic și electrocardiografia pot să nu dea nici o relație orientatoare.

Diagnosticul diferențial al sindromului Adams-Stokes se poate face cu toate *sincopele prin reflex vago-vagal*. Diferențierea de diminuările debitului cardiac din *stenoza mitrală și în special cea aortică cu sincopă de efort* este în general ușoară, prin evidențierea leziunii valvulare.

Pentru diagnosticul diferențial cu unele come cu instalare brutală (ictus apoplectic, coma epileptică, infarctul miocardic forma apoplectiformă etc.) vezi capitolul „Come".

Diagnosticul sindromului Adams-Stokes, pentru a fi complet, cere și stabilirea etiologiei.

Formele determinate de tahicardia paroxistică vor îndemna cercetarea etiologiei în sensul tulburării de ritm de bază.

În sindromul Adams-Stokes din blocul atrio-ventricular, etiologia este aceea comună cu a acestuia din urmă.

Vîrsta pacientului ne va orienta cercetările etiologice în sensul *bolilor infecțioase pentru tineri*, în special *reumatismul Bouillaud-Sokolski* și *difteria*. La vîrstnici, etiologia blocurilor va fi dominată de patologia coronariană.

La un bolnav cu bloc atrio-ventricular punerea în evidență a unui *sindrom anginos*, chiar frust sau atipic, are o mare valoare clinică.

Serologia va fi cercetată în vederea *sifilisului* care, printr-o gomă instalată pe fasciculul de conducere, ar crea o adevărată secțiune anatomică a acestuia. Descrisă și insistent căutată cu zeci de ani în urmă, această etiologie aproape că nu se mai întîlnește.

Eventualitatea cea mai gravă este aceea a unui *infarct de miocard*, de obicei cu interesare septală, care poate debuta clinic cu un bloc atrio-ventricular complet, cu sindrom Adams-Stokes. Diagnosticul etiologic este posibil doar dacă bolnavul iese din comă, prin punerea în evidență

a semnelor de tromboză coronariană. Dacă bolnavul e cunoscut ca un vechi anginos şi eventual cu fenomene de preinfarct, există prezumţii serioase pentru această interpretare.

Blocul atrio-ventricular poate interveni în orice moment al evoluţiei infarctului miocardic şi constituie o modalitate de a muri a acestor bolnavi.

Semnificaţia unui bloc atrio-ventricular este aceea a unei miocardiopatii grave. Prognosticul este dominat de gradul de extensie a leziunilor.

B. *TULBURĂRILE DE RITM CU CORDUL NEREGULAT*

1. **Aritmia sinuzală** cea mai frecventă este cea numită *aritmie respiratoare*, prin faptul că modificările ritmului sînt în legătură cu fazele respiratoare. Aceasta se caracterizează prin accelerarea ritmului inimii în timpul inspiraţiei şi rărirea frecvenţei către sfîrşitul expiraţiei (putînd merge pînă la oprirea temporară a inimii). Diferenţa de ritm este uneori mai accentuată, putînd merge de la simplu la dublu.

Interpretarea fiziologică este bazată pe variaţiile tonusului vagal în timpul respiraţiei. Unii autori cred că ar interveni aspiraţia toracică inspiratoare, care prin afluxul de sînge în atriul drept ar declanşa un reflex Bainbridge.

Diagnosticul este uşor şi se bazează pe variaţia ritmului, condiţionată de mişcările respiratoare care apar la tineri, convalescenţi, nevrotici etc. Este un indiciu de inimă compensată, aritmia dispărînd o dată cu decompensarea.

Neregularitatea dispare în efort, la atropină sau nitrit de amil.

2. **Extrasistolia** constituie una dintre cele mai importante aritmii:
— din cauza marii sale frecvenţe;
— din cauza interpretării clinice, diagnostice şi prognostice foarte variate;
— din cauza problemelor teoretice pe care le ridică.

Definind-o ca o contracţie prematură a inimii sau a unei părţi a inimii, reies o mare parte din particularităţile sale clinice.

Diagnosticul pozitiv de extrasistolă se pune relativ uşor, prin constatarea auscultatorie a unei bătăi cardiace premature. Aceasta poate sau nu să aibă o expresie la nivelul pulsului radial. De aici decurge că luarea pulsului la un bolnav cu o extrasistolie, nu numai că poate omite aritmia, dar poate duce la confuzii grosolane cu alte tulburări de ritm (în special cu fibrilaţia atrială, flutterul cu bloc variabil sau intermitenţe de diferite cauze).

Sistola prematură — extrasistola — poate urma mai curînd sau mai tîrziu sistolei normale anterioare. Condiţia este ca excitaţia extrasistolică să găsească inima ieşită din faza refractară. Dacă contracţia extrasistolică este foarte precoce, diastola prea scurtă nu permite o umplere ventriculară suficientă, aşa încît sistola nu poate deschide valvele sigmoide ale aortei. Auscultatoriu, după o revoluţie cardiacă normală se va auzi doar un zgomot I precoce, puternic, fără să fie urmat de zgomotul al II-lea. La palparea radialei va lipsi o undă pulsatilă: se realizează o intermitenţă.

Dacă extrasistola urmează unei diastole relativ suficiente, ea se va traduce, auscultatoriu printr-o revoluție cardiacă completă însă prematură ca moment de apariție. În general, prin umplerea insuficientă, zgomotul I extrasistolic este mai puternic.

După extrasistolă urmează o pauză de lungime variabilă, după cum centrul heterotop este supraventricular sau ventricular. O extrasistolă ventri-

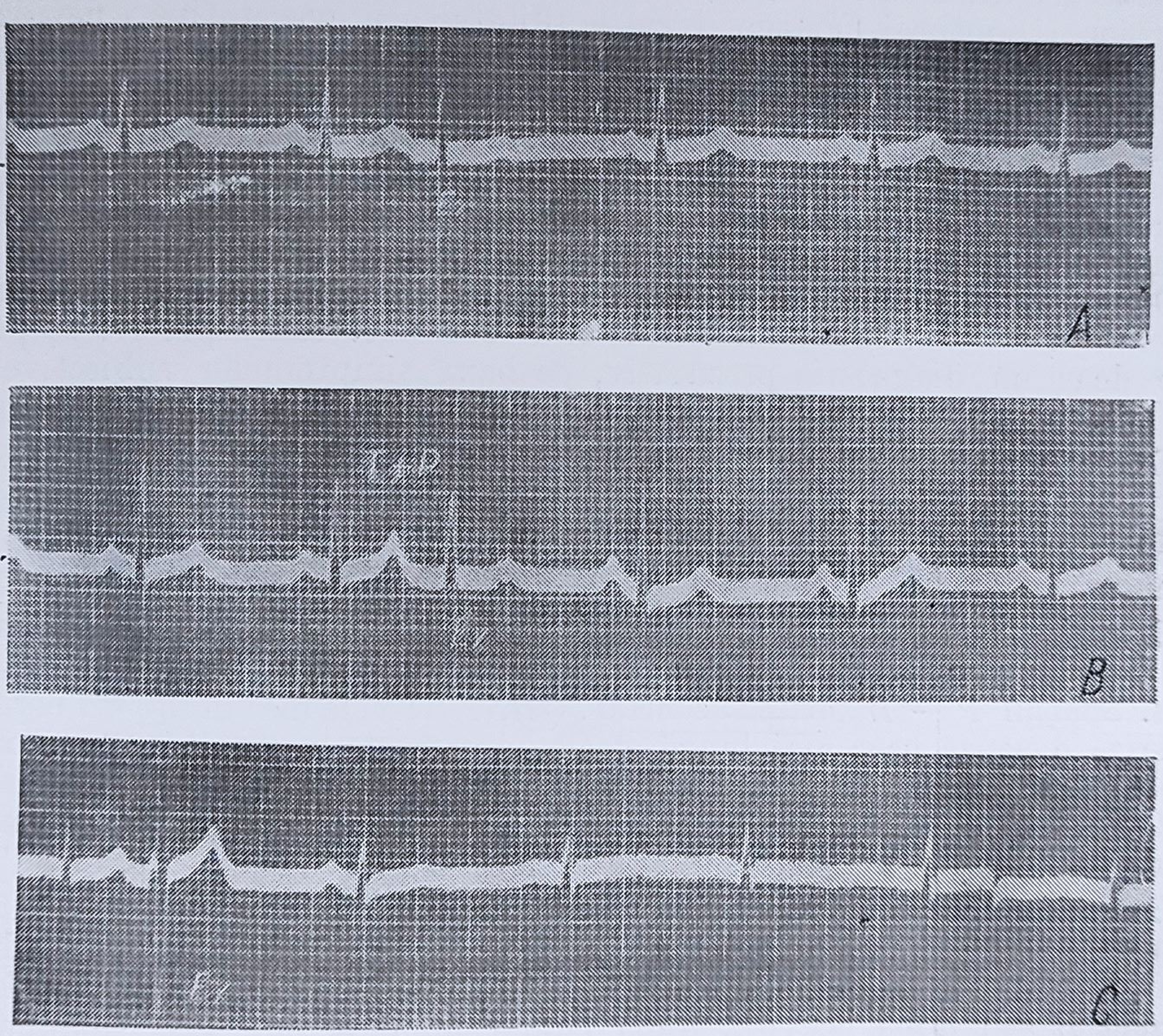


Fig. 62. — I. M. 35 ani. Clinic—palpitații. Electrocardiografic: unda *P* extrasistolică se suprapune undei *T* precedente rezultînd o deflexiune amplă. De remarcat aspectul normal al electroventriculogramei și lipsa pauzei compensatoare. Concluzii: extrasistolie atrială.

culară este urmată de o pauză compensatoare (suma intervalului presistolic și pauza compensatoare este egală cu două cicluri cardiace complete). Aceasta se explică prin faptul că excitația sinuzală normală găsește ventriculul în fază refractară.

Extrasistola atrială este urmată de o pauză abia mai lungă decît o diastolă normală. În această varietate excitația heterotopă distruge materialul energetic al sinusului. Se admite că această pauză, numită decalantă, este mai mare decît o diastolă normală, exact cu timpul necesar ca excitația să ajungă de la centrul heterotop la sinusul lui Keith și Flack.

În ritmuri bradicardice accentuate, extrasistola poate cădea în mijlocul a două sistole, fără a modifica ritmul de bază: *extrasistolă interpolată*.

Expresia subiectivă a extrasistolei este foarte variabilă, după gradul de receptivitate al fiecărui individ. De obicei bolnavii se plîng de palpitații, de senzație de rostogolire în piept, de lovitură (contracție post-extrasistolică mai puternică), de gol, de oprire a inimii etc. Dacă extrasistolele se grupează în salve, foarte apropiate, bolnavul poate avea amețeli, excepțional lipotimii. Pacienții cu labilitate neurovegetativă, nevrozați, pot avea și o senzație de jenă precordială care poate simula un sindrom anginos. Uneori pacienții prezintă o tuse mică, seacă, caracteristică. În cursul tahicardiilor ritmul sinuzal mărindu-se, excitația centrului ectopic rămîne fără efect, găsind inima în stare refractară. Așa se explică că tahicardia emotivă provocată de examenul medical poate face să dispară o extrasistolie, pentru moment.

Diagnosticul pozitiv de extrasistolie este în general ușor în cazul cînd surprindem aritmia în cursul examenului obiectiv. Retrospectiv, se poate pune doar un diagnostic prezumtiv, pe baza simptomelor subiective de mai sus.

Expresia electrocardiografică a extrasistolei este variată.

Extrasistola sinuzală — contestată de unii autori — nu va arăta decît o revoluție cardiacă perfect normală. Va atrage atenția doar apariția sa prematură.

Extrasistola atrială va arăta un P' pozitiv sau negativ (P' extrasistolic), după cum centrul ectopic este mai aproape sau mai depărtat de sinus. Spațiul $P - R$ poate fi scurtat. $QRST$ de cele mai multe ori normal. Urmează o pauză ușor mai lungă decît o diastolă normală. Cînd extrasistola atrială găsește ventriculul în perioadă refractară (extrasistolă blocată), electrocardiografic apare o undă P neurmată de complexul ventricular.

Extrasistola nodală își are punctul de plecare la nivelul nodulului atrioventricular. Va urma un complex $QRST$ normal. Unda P' de obicei negativă se poate situa înaintea lui R (cu $P - R$ scurtat mult), înglobat în unda R sau după aceasta, după cum centrul ectopic este supranodal, nodal mediu sau infranodal.

Extrasistola ventriculară, cel mai frecvent poate lua naștere în orice punct al ventriculului și se transmite la celălalt pe o cale aberantă și cu o viteză mică. În consecință, va apărea un complex ventricular prematur, mult alterat și lărgit. După ventriculogramă se descriu două mari tipuri: extrasistolă ventriculară stîngă și dreaptă. Complexul e difazic, accidentul major al undei rapide fiind de sens opus undei T.

În extrasistola ventriculară dreaptă deflexia principală este negativă în D_1 și pozitivă în D_3. Extrasistola ventriculară stîngă are o orientare inversă (deflexia principală pozitivă în D_1 și negativă în D_3). În general se aseamănă cu complexul ventricular dintr-un bloc de ramură, însă neprecedate de P. În mod obișnuit, extrasistola ventriculară nu tulbură activitatea atrială, undele P fiind găsite la locul lor. Clinic, are pauză compensatoare și extrasistola fără golirea ventriculului se întîlnește mai frecvent

în această formă. Excepţional excitaţia ventriculară se poate propaga la atriu (extrasistole retrograde).

Aspectul grafic al extrasistolei ventriculare benigne provenind totdeauna din acelaşi centru ectopic este identic totdeauna (monomorfe). Se citează cazuri de extrasistolie ventriculară, la care examene făcute la ani de zile interval au arătat complexe extrasistolice perfect identice.

În cazul unor extrasistole multifocale, aspectul fiecărei ventriculograme extrasistolice diferă, avînd o varietate corespunzătoare numărului de focare extrasistolice.

Formele clinice ale extrasistolelor au importanţă pentru problemele de diagnostic diferenţial pe care le ridică.

Extrasistole sporadice, care apar la intervale regulate sau neregulate.

Bigeminismul, extrasistole care apar la fiecare contracţie normală, realizînd un ritm în care sînt cuplate cîte două bătăi apropiate şi separate printr-o pauză compensatoare. Cînd după fiecare sistolă urmează două extrasistole, tulburarea se numeşte *trigeminism*. Examenul superficial o poate confunda cu pulsul alternant cu atît mai mult cu cît şi în bigeminism unda extrasistolică de intensitate mică se propagă mai lent, e mai slabă, dînd impresia de alternare a unei unde pulsatile puternice cu una slabă. Examenul inimii arată în bigeminism cele două bătăi cuplate, pe cînd în pulsul alternant toate bătăile se succed la intervale regulate. Examenul electric clarifică diagnosticul arătînd în pulsul alternant revoluţiile cardiace la intervale regulate cu aspect uniform.

Dacă se palpează numai pulsul se poate face confuzia cu o bradicardie, deoarece contracţia extrasistolică, dacă e foarte prematură, nu se transmite la puls. Greşeala dispare prin auscultaţia inimii.

Extrasistolele se pot grupa la intervale regulate *în serie*, creînd lambouri de contracţii extrasistolice. Clinic şi electrocardiografic e vorba de crize scurte de tahicardie paroxistică.

Gruparea neregulată în timp a extrasistolelor determină un ritm cardiac foarte neregulat, cu o serie de fenomene subiective foarte pronunţate: palpitaţii penibile, ameţeli, dureri anginoide. Auscultaţia inimii creează mari greutăţi de diagnostic cu fibrilaţia atrială, cu atît mai mult cu cît în ambele forme nu toate bătăile inimii se transmit la puls.

Diagnosticul diferenţial clinic se face supunînd bolnavul la proba de efort (sau atropină, nitrit de amil) care, mărind ritmul cordului peste 100, îl regularizează (frecvenţa mare a nodului sinuzal domină centrul ectopic). Dimpotrivă, în fibrilaţia atrială efortul îmbunătăţeşte conducerea atrioventriculară, aşa încît bătăile ventriculare se vor neregulariza încă mai mult.

După stabilirea diagnosticului de aritmie extrasistolică trebuie precizată, în măsura posibilului, *etiologia*. Ne vom aminti în primul rînd că orice om în viaţă a avut la un moment dar extrasistole. Al doilea fapt este că extrasistola apare la mulţi tineri neurotici, surmenaţi, anxioşi, fără nici un semn clinic şi electrocardiografic de boală a aparatului cardiovascular. Dacă pacientul este tînăr, vom căuta, înainte de a decide o cauză neurotică, orice spină iritativă care ar putea determina reflex o extrasistolă: afecţiuni abdominale (hepato-biliare, gastro-intestinale), tulburări endocrine (în special tiroidiene). De asemenea abuzul de tutun, cafea, ceai, alcool etc.

După 40 de ani, sau la un pacient cu o cardiopatie organică, de obicei extrasistolia își schimbă semnificația.

Apariția ei la o stenoză mitrală poate preceda o fibrilație atrială.

La un valvular în general, la un hipertensiv poate fi semn de decompensare.

Nu se va uita la cardiacii în tratament că intoxicația digitalică are printre semnele sale extrasistolia, în special sub formă de bigeminism.

Hipoxia miocardică din cursul insuficienței cardiace provoacă și ea extrasistole, care dispar pe măsură ce tratamentul digitalic compensează bolnavul.

Extrasistolele în insuficiența coronariană se pare că ar prezenta particularitatea de a se intensifica la eforturi moderate (patogenic explicate prin accentuarea la efort a insuficienței coronariene). Uneori sînt unicul semn al bolii coronariene, alteori apar în cadrul unei angine pectorale. În infarct ele trebuie să atragă atenția asupra excitabilității mărite a miocardului și pot precede accidentele cele mai grave: tahicardia paroxistică sau fibrilația ventriculară mortală.

3. **Fibrilația atrială** este una dintre cele mai frecvente tulburări de ritm (45—50% dintre aritmii, după autori). Se caracterizează printr-o neregularitate absolută, atît în succesiunea bătăilor inimii, cît și în intensitatea lor.

Mulți ani mecanismul de producere a fibrilației atriale a fost socotit cel al mișcării circulare a lui Lewis. Teoria mișcării circulare a fost adoptată și pentru flutter, aritmii astfel înrudite patogenic, fapt care explică condițiile etiologice asemănătoare, ca și posibilitatea clinică și experimentală de trecere de la o formă la alta, singura deosebire fiziopatologică fiind faptul că, în timp ce în fibrilație unda circulară urma continuu un drum nou, în flutter unda de excitație avea în permanență același drum.

Unda în fibrilație ar circula în jurul orificiilor venelor cave cu o viteză de 300—500 m pe minut. Această undă nu se oprește niciodată, găsind în permanență un grup de fibre ieșite din faza refractară și care deci permite propagarea în continuare a undei de excitație. În acest fel contracțiile organizate ale atriilor sînt înlocuite cu contracții parcelare sau fibrilare ale unor grupe din fibrele miocardului atrial. De aici și ipoteza vechilor autori, de „paralizie atrială". Din multitudinea aceasta de unde de excitație, a căror frecvență a fost socotită în jurul lui 600 pe minut, din haosul acesta de impulsuri, la ventricul ajung numai o parte, variate în ritm și intensitate, datorită funcției de filtru a nodulului lui Aschoff-Tawara. Într-adevăr, perioada refractară a acestui nod nu permite decît trecerea unui număr comparativ redus, de excitații. Așa se explică faptul că la bătrîni cu leziuni difuze miocardice, deci cu o perioadă refractară mai lungă a fasciculului lui His, numărul de contracții ventriculare este redus (bradiaritmie).

După Șestakov (citat de C.C. Iliescu), următoarele condiții sînt necesare pentru apariția și persistența unei fibrilații:

a) o creștere a excitabilității miocardului atrial;

b) o conductibilitate scăzută, pentru ca unda de excitație circulînd mai încet, între capul și coada acestora, să se găsească totdeauna o porțiune de miocard excitabilă;

c) o scurtare a perioadei refractare.

Aceste condiţii se realizează în cadrul tulburărilor metabolice ale miocardului atrial (insuficienţă coronariană, hipoxie, miocardite etc.).

În ultimii ani, noi cercetări clinice şi experimentale tind să răstoarne teoria mişcării circulare, înlocuind-o cu teoria unui focar ectopic de mare frecvenţă. După un număr mare de autori, aritmia extrasistolică, tahicardia paroxistică, flutterul şi fibrilaţia atrială ar avea un

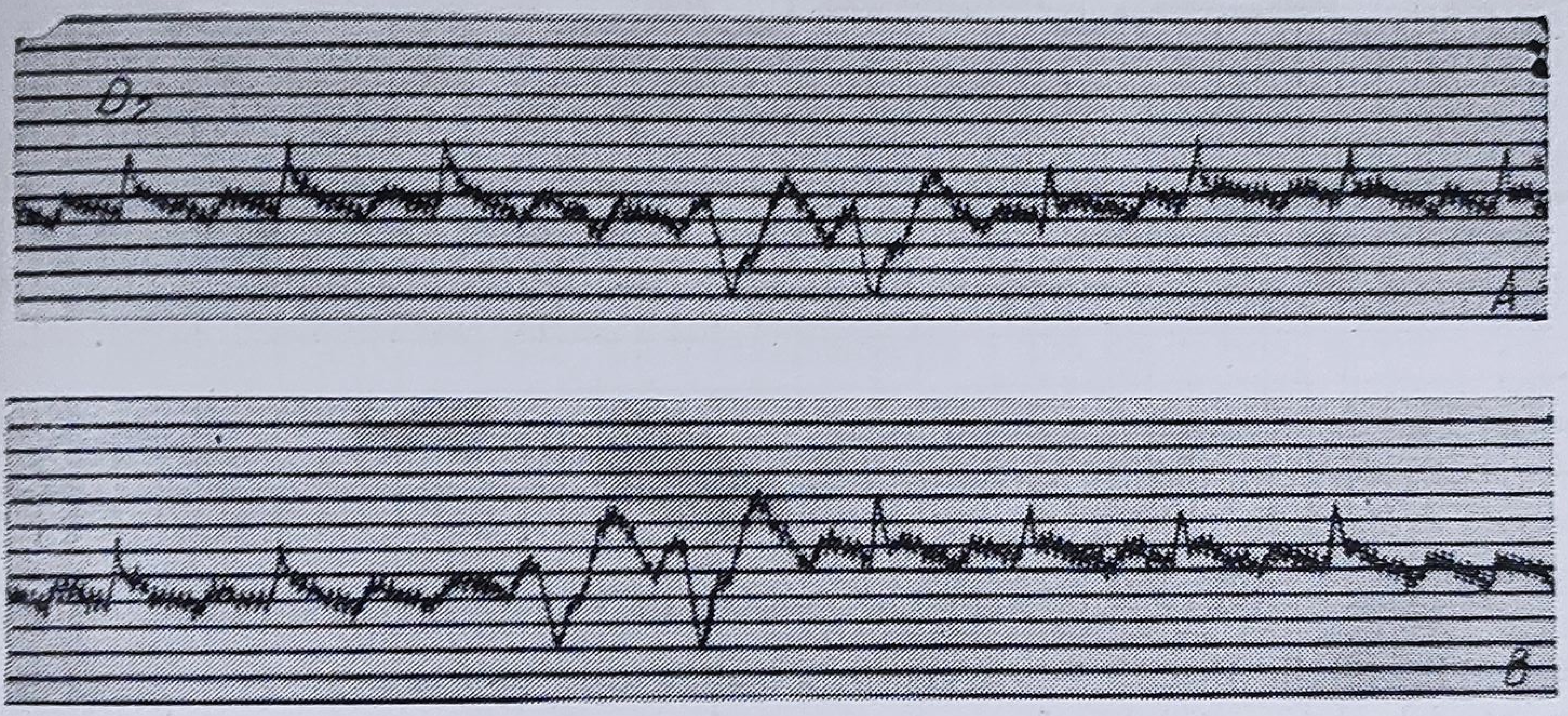


Fig. 63. — (*a* şi *b* sînt înregistrate în continuare). M. G. 58 ani. Vechi hipertensiv cu dispnee de efort, palpitaţii în criză însoţite de dureri anginoase. Electrocardiograma: flutter atrial cu bloc atrio-ventricular 2/1 şi scurte perioade de răspunsuri neregulate (2/1; 4/1) urmate de episoade bloc de ramură stîngă (pe fond ischemic ?).

mecanism comun. Frecvenţa mai mică sau mai mare a stimulilor plecaţi din focarul ectopic ar determina una sau alta din tulburările de ritm de mai sus.

Scherf, în 1948, provoacă un flutter experimental prin aplicarea de aconitină pe urechiuşa inimii de cîine. Diminuarea excitabilităţii focarului ectopic astfel creat prin răcire determină mai întîi flutterul, îl transformă apoi în extrasistolie, ajungînd pînă la ritm sinuzal. Suprimarea răcirii duce la fibrilaţia atrială, trecînd prin stadiile de extrasistolie şi flutter. Separarea urechiuşii prin pensare reduce aritmia, care reapare după ridicarea pensei.

Tot experimental, stimularea urechiuşii inimii unui cîine cu o frecvenţă crescîndă determină progresiv extrasistolia în salve, apoi tahicardia paroxistică, flutterul şi în sfîrşit fibrilaţia. Unitatea mecanismului acestor aritmii pare demonstrată.

Prinzmetal aduce noi argumente în favoarea acestei teorii. El porneşte de la premisa să activitatea electrică şi mecanică este asemănătoare în fibrilaţia atrială experimentală şi clinică. A pus direct în evidenţă activitatea atriilor umane sau în fibrilaţia provocată la cîine, prin cinematografierea de mare frecvenţă (3 000 imagini pe secundă). Examinată apoi „au ralenti", cinematografierea a arătat o activitate mecanică haotică, continuă

şi rapidă de un tip special, care nu are nimic asemănător unei mişcări circulare.

Aceste date sînt confirmate de oscilogramele razelor catodice, luate cu

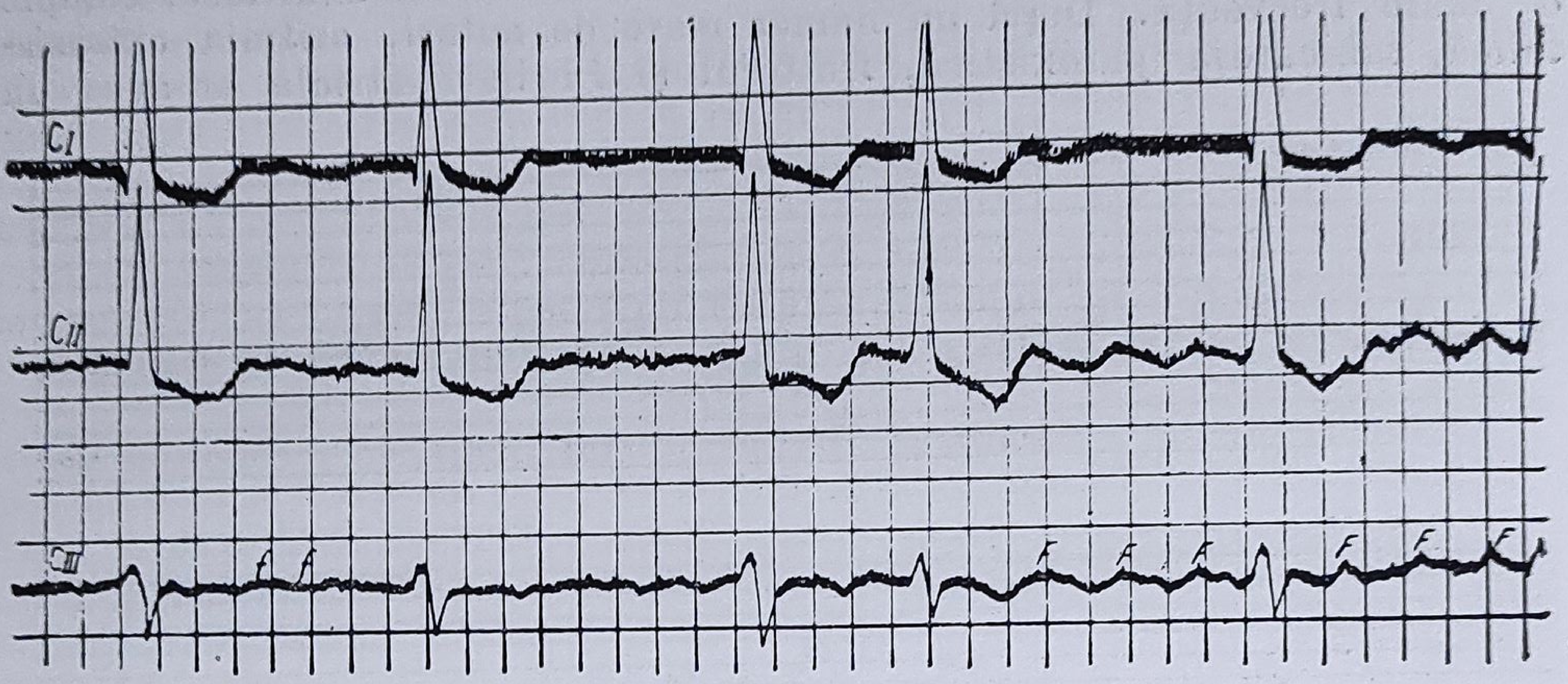


Fig. 64. — Fibrilaţie atrială cu perioade de flutter atrial (după dr. Lobel).

derivaţii atriale directe la animale de experienţă şi derivaţii esofagiene la om cu fibrilaţie atrială. Într-adevăr, acestea arată o activitate electrică „haotică continuă şi neciclică", corespunzînd fenomenelor mecanice vizualizate cinematografic.

Se pare că fibrilaţia reprezintă un grad avansat de tulburări de conducere, care apar cînd nivelul impulsurilor dintr-un centru ectopic este prea rapid pentru a permite o recuperare a conducerii în atriu.

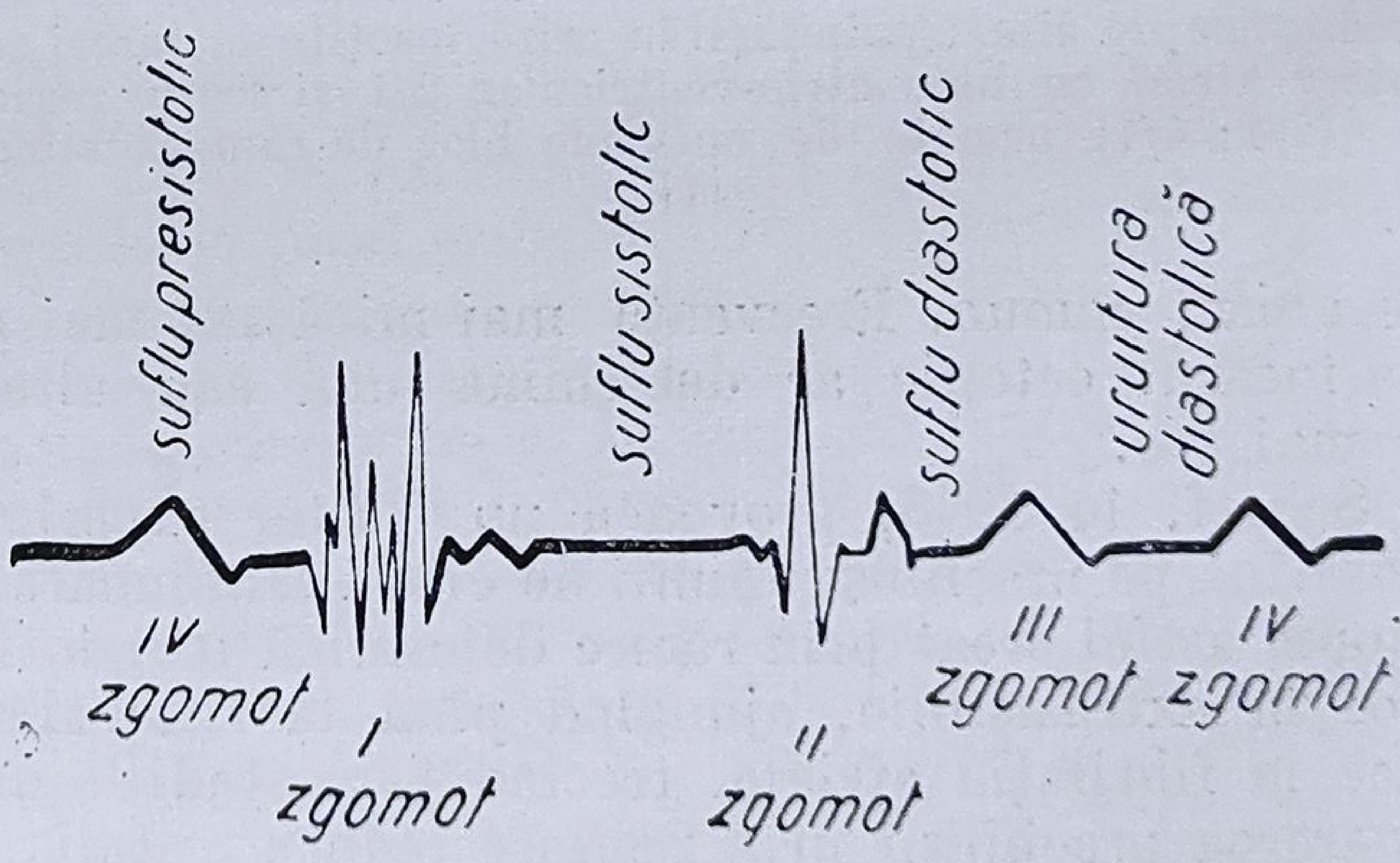


Fig. 65. — Fonocardiogramă.

Aceleaşi cercetări arată că în flutter unda de excitaţie se răspîndeşte simultan în toate direcţiile, fără nici o urmă de mişcare circulară.

Indiferent de teoria acceptată drept mecanism, aceste aritmii îşi păstrează individualitatea prin aspect clinic şi tratament.

Aspectul clinic al fibrilaţiei atriale este bine cunoscut.

Tulburările subiective sînt necaracteristice. Nu rareori lipsesc, apărînd doar la eforturi. Sînt mai evidente la formele paroxistice în momentul instalării sau încetării accesului. Bolnavii se plîng de palpitaţii în repaus sau la efort, uneori dispnee de efort, cefalee şi rar jenă precordială. De multe

ori fibrilaţia atrială poate fi o descoperire a unui examen medical, condiţionat de o altă afecţiune sau de o insuficienţă cardiacă.

Examenul aparatului cardio-vascular permite diagnosticul clinic în imensa majoritate a cazurilor. Ausculaţia cordului va descoperi zgomote cardiace neregulate ca ritm şi intensitate în majoritate cu o frecvenţă mărită, nepermiţînd nici o sistematizare. Palparea concomitentă a arterei radiale ne arată că numărul pulsaţiilor arteriale este scăzut faţă de alura ventriculară. Decalajul inimă-puls este determinat de contracţiile ventriculare fruste, care din cauza diastolei scurte care le-a precedat şi a umplerii ventriculare insuficiente, nu mai poate deschide valvele sigmoide ale aortei. Cu cît este mai mare numărul bătăilor ineficiente, cu atît va interveni mai rapid decompensarea. Iliescu şi colab. citează un caz cu un deficit de 120 bătăi pe minut (a.v. — 180 — puls 60).

Uneori fibrilaţia atrială se descoperă printr-unul din accidentele pe care le provoacă. C.C. Iliescu, pe o statistică de 1 284 de cazuri, găseşte embolii în special cerebrale în 31 de cazuri, hemoragii (în special hemoptizii) în 20 de cazuri. Uneori în tabloul clinic apar sincope (82 de cazuri în aceeaşi statistică).

Electrocardiografic, semnul major de fibrilaţie atrială este lipsa undei *P* şi înlocuirea ei cu mici oscilaţii neregulate (aprox. 500 pe minut). Pe fondul acestei linii apar complexe *QRS* normale, de mărime deseori egală, însă la intervale variabile. Uneori oscilaţiile sînt abia perceptibile şi argumentul major rămîne absenţa undei *P*. Dacă linia dintre complexele auriculare este absolut rectilinie, înainte de a conclude la o paralizie atrială („auricular standstill" al autorilor anglo-saxoni), vom înregistra şi derivaţiile toracice. De altfel şi în C_3 oscilaţiile sînt mai bine vizibile decît în celelalte conduceri.

Clasic se admite că o fibrilaţie atrială cu alură ventriculară între 60 şi 80 întreţine un perfect echilibru circulator. În ultimul timp, Broustet şi colab. aduc argumente în favoarea unor tulburări hemodinamice în fibrilaţie. De aici concluzia acestui autor de a se căuta reducerea oricărei fibrilaţii atriale.

Diagnosticul etiologic al unei fibrilaţii atriale este de cele mai multe ori ipotetic şi obiect al unei discuţii teoretice pentru că, cu rare excepţii, cauza nu mai poate fi combătută.

Fibrilaţia atrială din *hipertiroidism* însoţeşte fenomenele cunoscute de hiperactivitate tiroidiană.

În *stenoza mitrală*, leziunea valvulară poate fi uneori omisă, deoarece fibrilaţia duce la dispariţia suflului presistolic, iar tahicardia accentuată nu permite descoperirea uruiturii sau suflului diastolic.

La bătrîni *anginoşi*, fibrilaţia atrială este consecinţa *sclerozei coronariene*. Hipertensiunea arterială explică un alt număr de fibrilaţii.

Infarctul de miocard se manifestă uneori cu o fibrilaţie atrială paroxistică, care complică tabloul clinic.

Diagnosticul diferenţial al fibrilaţiei atriale se face cu:

— *Aritmia extrasistolică* apărută în salve. Proba la efort regularizează ritmul în acest caz, ca şi atropina sau nitritul de amil. În fibrilaţia atrială activitatea ventriculară devine încă mai neregulată în ritm şi intensitate

prin scurtarea perioadei refractare a nodulului lui Aschoff-Tawara, care lasă să treacă mai multe excitații.

Dificultăți de diagnostic poate crea forma cu ritm ventricular aproape normal, unde proba de efort clarifică diagnosticul. În formele foarte tahicardice, diagnosticul este ușurat de compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari, care permite să se precizeze absența undei *P*.

— Diagnosticul diferențial cu *tahicardia paroxistică* este ușor, dacă observăm bolnavul în criză. Diagnosticul retrospectiv este imposibil cu fibrilația atrială paroxistică. Doar existența unor afecțiuni frecvent complicate cu fibrilație atrială (hipertiroidism, stenoză mitrală etc.), extrasistole atriale multifocale pot indica o eventuală fibrilație. Dispariția paroxismului la o manevră vagală, pe care de multe ori bolnavul și-o cunoaște din experiență (înghițirea unui cocoloș de pîine, efortul de vomă, manevra Valsalva etc.), pledează pentru o tahicardie paroxistică.

— Diagnosticul diferențial cu *flutterul atrial* cu blocaj variabil se face, clinic, prin proba de efort care fixează blocul și regularizează ritmul. Prin compresiunea sino-carotidiană ritmul se regularizează la o cadență mai joasă, fixînd blocul la un prag mai înalt.

4. **Fibrilo-flutterul** este un stadiu intermediar între flutter și fibrilație, care nu poate fi diferențiat, clinic, de fibrilație. Diagnosticul se pune electrocardiografic arătînd, pe lîngă oscilațiile *ff* ale fibrilației, și undele *FF* ale flutterului. Nu are individualitate clinică.

5. **Fibrilația ventriculară** este un diagnostic electrocardiografic. Clinic, se poate bănui în morțile subite, modalitate terminală a unei serii de afecțiuni cardiace (angină de piept, infarct miocardic, scleroze miocardice, insuficiențe cardiace ireductibile). Importanța sa a crescut de cînd s-a dovedit existența de accese paroxistice cu producerea unui sindrom Adams-Stokes.

Se poate prevedea uneori cînd într-una din condițiile de mai sus sau în tratamentul digitalic, și, mai recent, în cursul intervențiilor chirurgicale pe inimă (înregistrarea electrocardiografică intraoperatoare) apar extrasistole ventriculare în salve, multifocale. Aceste prezumții permit unele măsuri profilactice.

Electrocardiografic, acest stadiu prefibrilar poate apărea ca o succesiune dezordonată de unde *QRST*, polimorfe și atipice.

Cu toate cazurile raportate de diverși autori cu remiterea fibrilației ventriculare, aceasta rămîne totuși de o gravitate excepțională, fiind în general un fenomen agonic.

6. **Pulsul alternant.** Aritmie caracterizată prin alternanța unei contracții ventriculare puternice cu una mai slabă, ultima fiind la egală distanță de sistola precedentă sau cea următoare. Uneori unda pulsatilă corespunzătoare contracției mai slabe se transmite mai lent, apropiindu-se astfel de bătaia următoare.

În cazurile evidente diagnosticul pozitiv este ușor, fiind suficientă palparea pulsului la radială. Căutarea sistematică a pulsului alternant trebuie însă făcută cu ajutorul brasardei aparatului de tensiune. Ridicînd presiunea în aparat pînă aproape de maximă, se observă o diminuare pînă la dispariția zgomotului arterial corespunzător pulsației slabe. De asemenea,

Diagnostic clinic al tahicardiilor paroxistice
(din „Vademecum clinique" — de Fattorusso-Ritter)

Aritmia	Etiologia cardiopatiei asociate	Debutul crizei	Sfîrşitul crizei	Ritm frecvenţă	Stimulare vagală *	Efectul digitalei	Semne caracteristice
Tahicardia sinuzală	Simpaticotonie prin efort, emoţie, febră, simpaticomimetice, insuficienţă cardiacă	Gradat	Gradat	Regulat. Media: 140 Extreme: 100-180	Fără efect	Fără efect, cu excepţia insuficienţei cardiace	Debut şi sfîrşit progresiv şi gradat
Tahicardie paroxistică supraventriculară	Absenţa oricărei cardiopatii sau cardiopatii diverse	Brusc	Brusc, urmat de o pauză	F. regulat. Media: 160 pînă la 300	Opreşte adesea accesul	Utilizată în caz de eşec al stimulării vagale	Regularitate absolută. Debut şi sfîrşit brusc. Sfîrşit urmat de o pauză.
Fibrilaţie atrială paroxistică	Frecvent cardiopatie, stenoză mitrală, tireotoxicoză, leziuni degenerative. Aceste aritmii sînt rare în absenţa unei cardiopatii	Brusc	Brusc sau trecere la cronic	Neregulat: 120-160	Încetineşte temporar ventriculul. N-are nici o acţiune asupra fibrilaţiei atriale	Încetineşte ritmul ventricular	Neregularitate absolută a ritmului ventricular
Flutter atrial		Brusc	Brusc sau trecere la fibrilaţie atrială	Regulat sau neregulat. Frecvenţă Bloc 1/1: 300—400 „ 2/1: 150—200 „ 3/1: 100—130 „ 4/1: 75—100		Încetineşte ventriculii. Poate transforma flutterul în fibrilaţie	Salturi bruşte ale frecvenţei cardiace după blocul A—V. Încetiniri de la ½ la ⅓ prin stimulare vagală.
Tahicardie ventriculară	Infarct de miocard, scleroză coronariană, intoxicaţie digitalică. Excepţională în absenţa unei cardiopatii	Brusc. Nu este net resimţită	Brusc. Nu este resimţită net	Aparent regulat (variaţii dela 0,01 la 0,02 secunde). Frecvenţa 140—300	Fără efect	Contraindicată	Variaţii de intensitate ale zgomotului I. Fără pauză la sfîrşitul crizei. Precedată adesea de extrasistole ventriculare

* Compresiunea sinusului carotidian, compresiunea globilor oculari, proba Valsalva (expiraţie forţată cu glota închisă). În jumătate din cazurile de tahicardie paroxistică supraventriculară, aceste manevre opresc accesul în spaţiul unei revoluţii cardiace. Compresiunea bilaterală a sinusurilor carotidiene e periculoasă.

oscilațiile acului de la oscilometrul Pachon arată o diferență de amplitudine corepunzînd celor două contracții ventriculare de intensitate diferită.

Pulsul alternant se găsește în tahicardia paroxistică și în special în insuficiența ventriculară stîngă cronică, unde are și o valoare prognostică.

Diagnosticul diferențial al acestei tulburări de ritm se face cu extrasistola bigeminată. În această aritmie, însă, unda slabă este prematură și nu întîrziată. În bigeminism, fiecare cuplu de pulsații este format dintr-o bătaie normală urmată de una slabă, pe cînd în pulsul alternant, fenomenul este invers.

DIAGNOSTICUL ENDOCARDOPATIILOR

În sfera endocardopatiilor se diferențiază două grupuri nosologice principale, *endocarditele acute* și *viciile valvulare*. Acestea din urmă prezintă două subgrupe total diferențiate patogenic, simptomatologic și din punct de vedere terapeutic: viciile valvulare *organice* (endocardite cronice) și viciile valvulo-orificiale *funcționale*.

Marea majoritate a endocardopatiilor interesează endocardul valvular și în acest sens prezintă o simptomatologie subiectivă și obiectivă particulară, care permite diagnosticul pozitiv, funcțional și diferențial. Anatomopatologic însă, în grupul endocarditelor trebuie incluse și endocarditele parietale, care apar prin:

— iritații lente în cursul diabetului, gutei, aterosclerozei;

— inflamații de vecinătate din cursul malformațiilor congenitale, infarctului miocardic subendotelial, anevrismului cardiac postinfarctic, angioamelor sau varicelor endocardice sau angioreticulomului benign endocardic.

Majoritatea endocarditelor cronice parietale fiind descoperiri de necropsie, fără o simptomatologie personală în decursul vieții, nu prezintă un interes deosebit pentru clinician.

I. DIAGNOSTICUL ENDOCARDITELOR ACUTE

Diagnosticul endocarditelor acute continuă să fie centrat în jurul diagnosticului pozitiv și diferențial dintre endocardita reumatismală și endocardita bacteriană subacută de tip Jaccoud-Osler. Tratamentele actuale intensive și precoce cu antibiotice în orice infecție explică raritatea stărilor septicemice în general și, în consecință, a endocarditei infecțioase acute ulcerovegetante. Endocardita acută septică a devenit o raritate în clinica modernă. Au crescut în schimb frecvența endocarditei bacteriene subacute și mai ales frecvența formelor atipice ale acesteia. Donzelot și colab. au descris endocardite bacteriene subacute primitive cu localizare mai ales parietală. Formele abacteriene ale endocarditelor cu tablou clinic sever sînt de asemenea mai frecvent întîlnite, ca și formele cu localizare atipică, „periferică", meningitică etc.

În ultimul timp, cadrul nosologic al endocarditelor s-a îmbogățit prin descrierea unor endocardite rare: endocardita terminală (cașectică), endocardita lupusului eritematos diseminat, endocardita fibro-plastică eozinofilică etc.

Cel mai important fapt de reținut din istoricul recent al endocarditelor este descrierea unor forme clinice de tranziție *directă* (evoluție neîntreruptă) între endocardita plastică reumatismală și endocardita bacteriană subacută, așa-numita *endocardită reumoseptică* (Ghiliarevski). Această formă etio-patogenică contrazice vechiul concept al hiperergiei reumatice și al anergiei din endocardita bacteriană subacută ca momente separate în timp (Klinge) și demonstrează că ciclul evolutiv al endocarditelor se poate desfășura în faze foarte apropiate (Gibert).

În schemă generală, *diagnosticul* oricărei endocardite trebuie bazat pe cîteva considerente principale:

1. Orice endocardită acută este o infecție prin definiție, realizînd deci în organism un sindrom clinic infecțios. Principalii agenți microbieni ai endocarditelor sînt cei necunoscuți sau discutabili din reumatismul acut Bouillaud-Sokolski, coree, scarlatină sau cei cunoscuți, îndeosebi streptococii.
2. Grefarea infecției pe endocard presupune existența unor factori favorizanți generali (frig, surmenaj, denutriție), sau locali, care reduc puternic reactivitatea organismului.
3. Principalele cauze favorizante locale sînt malformațiile congenitale ale inimii, inima în dezvoltare, vechile leziuni cîștigate ale endocardului.
4. Factorii patogeni acționează îndeosebi pe inima dreaptă în viața intrauterină și, dimpotrivă, pe inima stîngă *post partum*. Acțiunea lor se exercită pe calea marii circulații, direct sau prin vasele juxta- și intravalvulare.

Endocarditele experimentale pe animale confirmă realitatea faptelor expuse.

Clasificarea endocarditelor

A. Endocardita reumatismală (plastică-benignă)
B. Endocardite bacteriene (ulcero-vegetante-maligne)
  1. Endocardita bacteriană subacută
  2. Endocardita septică acută
C. Endocardite rare
  1. Tromboza cardiacă intracavitară (endocardita subacută a cardiacilor cronici)
  2. Endocardita lupusului eritematos diseminat
  3. Endocardita fibroplastică eozinofilică
  4. Alte endocardite: tuberculoză granulică, bruceloză, septicemii micozice etc.

A. ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

Endocardita reumatismală este principala endocardită plastică benignă. În afara reumatismului, endocardita fibroplastică mai poate fi uneori întîlnită în coree, în scarlatină, gonoree și excepțional în alte infecții. Apare după vîrsta de 5 ani, cu maximum de frecvență în perioada dintre 10 și

30 de ani; localizarea obişnuită este valvulară şi extrem de rar parietală. Reumatismul atinge cu maximă frecvenţă orificiul mitral, apoi pe cel aortic şi mai rar orificiul tricuspidian. Din punct de vedere histologic, reumatismul realizează aproape totdeauna o polivalvulită mitro-aortică şi chiar tricuspidiană, cu dublă leziune (stenoză şi insuficienţă). Clinic însă, endocardita reumatismală şi viciul valvular secundar se exprimă cu predominanţa uneia dintre localizări şi uneia dintre leziuni.

Diagnosticul endocarditei reumatismale este posibil numai pe baza recunoaşterii reumatismului acut febril în general, şi a reumatismului cardiac evolutiv în special.

Reumatismul cardiac evolutiv apare de regulă la copil sau în adolescenţă şi se desfăşoară în luni, ani sau decenii (forme maligne sau forme lente). Debutul este adesea extrem de insidios. Aproximativ 30—40% din bolnavii purtători de *endomiocardită reumatică*, care prezintă vicii valvulare sechele, nu ştiu că au avut această boală (Scherf).

Diagnosticul nu comportă dificultăţi în formele comune cardio-articulare. Sindromul acut al reumatismului se manifestă la cord prin miocardită acută insuficienţă cardiacă acută uneori, coexistenţa uneori a pericarditei şi totdeauna prezenţa endocarditei. Se realizează astfel tabloul pancarditei, al inimii mari reumatismale. Diagnosticul reumatismului acut în genere este mult mai dificil în formele acute viscerale (pulmonare, renale, cerebrale, abdominale) sau, dimpotrivă, în formele fruste, latente, asimptomatice, cu evoluţie subfebrilă întreruptă de lungi perioade afebrile.

În toate cazurile de reumatism acut frust, indiferent de forma clinică, urmărirea atentă stetacustică a inimii constituie un principiu absolut al conduitei medicale.

Diagnosticul endocarditei reumatismale propriu-zise trebuie presupus în faţa următorului complex de elemente:

— existenţa unei inimi anterior normale;

— existenţa unui sindrom infecţios, acut sau frust, la copil, adolescent sau adult tînăr;

— existenţa în antecedentele apropiate (săptămîni sau 1 — 2 luni) a unei infecţii amigdaliene, dentare, „gripe" etc.;

— modificări stetacustice ale inimii.

Diagnosticul endocarditei reumatice se confirmă prin:

— studiu electrocardiografic;

— sindrom biologic caracteristic;

— proba terapeutică;

— apariţia ulterioară a unui viciu valvular, în majoritatea cazurilor.

Sindromul infecţios reumatic frust, deci endocardită reumatică insidios survenită, apare şi se dezvoltă fără manifestări funcţionale cardiace deosebite. Primele simptome sînt: oboseală, iritabilitate, inapetenţă, sudoraţii profuze, încetinirea creşterii, pierdere ponderală, anemie şi epistaxis frecvent. Deseori, la adolescenţi, se constată apariţia aşa-numitelor „dureri de creştere" în regiunea poplitee, produse de inflamaţia tendoanelor şi ligamenlor periarticulare. Uneori pot apărea nodozităţi reumatice periarticulare, subcutanate. Întrucît nodozităţile reumatice sînt nedureroase, căutarea lor trebuie făcută cu răbdare, mai ales în jurul articulaţiei cotului sau deasupra

oaselor late (craniul). Nodozitățile dispar o dată cu remisiunea infecției reumatice. Pot fi uneori asociate cu elemente purpurice, eritem nodos sau eritem exsudativ polimorf.

Modificări stetacustice cardiace: tahicardie aparent nemotivată, asurzirea zgomotelor și sufluri. Aceste trei semne majore se însoțesc deseori de discrete palpitații și vagi dureri precardiace. Tahicardia este de natură sinuzală, poate ajunge uneori la 100—120/minut cu ritm regulat, dispare aritmia respiratoare fiziologică; rareori pot apărea extrasistole, perioade Wenckebach etc. Atunci cînd nu există un alt motiv (hipertireoză, anemie, stări nevrotice), existența unui eretism cardiac, mai ales la tineri este patognomonică pentru o cardită reumatică activă (Scherf).

Zgomotele cardiace se asurzesc, capătă un timbru mai dur. Dedublarea zgomotului al II-lea la focarul pulmonarei fiind foarte frecvent întîlnită în mod fiziologic la tineri, nu prezintă o importanță deosebită. Acest lucru face să fie greu de sezisat apariția unui galop presistolic, fapt care impune necesitatea executării fonocardiogramei.

Asurzirea zgomotelor este urmată după cîteva zile de apariția suflurilor sistolice mai ales la vîrf și în focarul pulmonarei. Suflurile sînt funcționale în primele săptămîni, fiind produse de febră, tahicardie, edemul valvulei, leziunea inelului musculo-fibros al valvulei mitrale, inflamația pilierilor și „mezopulmonită" (Scherf), cu dilatarea porțiunii supravalvulare a arterei pulmonare. Aceste sufluri sînt mezosistolice, se schimbă cu poziția bolnavului, se modifică pînă la dispariție de la o zi la alta. Extrem de rar pot apărea sufluri funcționale aortice (diastolice) de o deosebită valoare pentru diagnostic. În prima săptămînă, suflurile inițiale nu-și precizează o localizare valvulară deosebită. În 75% din cazuri, Scherf susține că suflurile dispar pentru un timp care oscilează între 2 săptămîni pînă la 6 luni. O parte a endocarditelor reumatice pot să se vindece fără sechele clinice, dar *în cele mai multe cazuri suflurile reapar*, de astă dată cu caracteristici de viciu valvular ireversibil. Caracterul de organicitate al endocarditei se dezvoltă în timp și se accentuează paralel cu reprizele evolutive ale reumatismului cardiac.

DIAGNOSTICUL ENDOCARDITEI REUMATISMALE

Diagnosticul pozitiv de endocardită reumatismală se obține prin:

1. **Electrocardiograma** caracteristică oricărei miocardite acute, cu alungirea intervalului $P-Q$, modificări ale undei T, ale segmentului ST etc.

2. **Sindromul biologic caracteristic al reumatismului**:

a) *Viteza de sedimentare a eritrocitelor* mult crescută, cu valori mari menținute pe toată durata evoluției. Normalizarea vitezei coincide cu vindecarea momentului acut reumatismal. Lipsa unei viteze de sedimentare crescute permite infirmarea diagnosticului de reumatism acut și, deci, de endocardită. Excepțional, în cazurile cînd coexistă o stază pulmonară, endocardita reumatismală poate evolua cu o viteză de sedimentare aproape normală (Scherf).

b) *Hiperfibrinemie* între 6—8 g ‰, față de normal (2,80 g ‰).

c) *Proba Valdman pozitivă*. Acest test explorează endotelioza reumatică. Este pozitiv însă și în endocardita bacteriană subacută. Valoarea clinică a

testului, după lucrările de control ale lui Iagnov, Stoia, pare să fie destul de mare cu condiția infirmării unei endocardite infecțioase bacteriene.

— *Tehnică.* Se practică leucograma din deget sau subclavicular. Se aplică o ventuză uscată în regiunea subclaviculară și se lasă timp de 15—20 de minute. Se practică o nouă leucogramă din regiunea de pe care s-a detașat ventuza. Se compară numărul de monocite dintre cele două leucograme. În cazul unei endotelioze reumatice, monocitele cresc procentual în a doua leucogramă cu valori duble sau triple.

d) *Leucocitoza* prezintă valori de la normocitoză la hiperleucocitoză moderată. Creșterea leucocitozei se pare că exprimă o virulență mai mare a infecției reumatice sau debutul unei reprize evolutive (Scherf). Monocitoza în leucograma obișnuit practicată apare inconstant.

e) *Creșterea α_2-globulinelor la electroforeză.*

f) *Pozitivitatea testului antistreptolizinelor.* Hemolizinele streptococice dizolvă eritrocitele. Apar anticorpi-antistreptolizine care pot bloca hemoliza streptococică produsă mai ales de grupul β al streptococilor hemolitici. În reumatism, titrul acestor anticorpi este mult crescut în aproape 95% cazuri (Boyd, Scherf). Testul, ca de altfel toate testele adresate infecției streptococice, are specificitate de grup și, pe de altă parte, nu constituie un test fidel pentru urmărirea evoluției bolii.

g) *Testul proteinei C reactive* este considerat de Scherf și Boyd un test diagnostic foarte fidel al reumatismului acut febril. Proteina reactivă C este o proteină serică particulară, care apare numai la indivizi bolnavi cu diverse inflamații tisulare supurate sau nu, dar mai ales în reumatism, endocardită bacteriană, osteomielită stafilococică etc. Această proteină descoperită din 1930, a fost izolată și apoi cristalizată; afinitatea ei față de polizaharidul C al pneumococului este greu de explicat, cu atît mai mult cu cît punerea ei în contact cu serul convalescentului de pneumonie nu produce reacția pozitivă.

Metodele de punere în evidență a proteinei C reactive sînt de o tehnică dificilă.

Metoda Wood și McCarty (1951) este o metodă semicantitativă. Se pune în contact serul uman de analizat al presupusului reumatic cu ser de iepure sensibilizat în prealabil față de proteină C reactivă, deci ser anti-proteină C. Limita de sensibilitate atinge 0,01 mg pe ml. Practic, tehnica se realizează în tuburi capilare umplute jumătate cu anti-ser de iepure și jumătate cu serul uman de titrat. Tuburile se depun la termostat (37°) timp de 2 ore, după care se face citirea. Dacă serul de analizat conține proteină C reactivă, apare o floculare care se notează cu plus (+) pînă la 6+ (reacție pozitivă maximă).

Testul este de o mare valoare ca element de control serologic al stărilor inflamatoare, fără a avea însă o specificitate absolută pentru reumatism (Delaunay 1956). Valoarea testului în diagnosticul endocarditei reumatismale este deosebit de mare, dar numai încadrat în contextul clinic-biologic al reumatismului.

h) *Intradermoreacții la streptococ hemolitic.* Sînt pozitive într-un număr redus de cazuri la reumaticii tineri și cresc în frecvență o dată cu vîrsta. Fenomenul de vîrstă se observă însă și în testările cu alți germeni, fiind

expresia unui proces de alergie banal întîlnit și fără valoare diagnostică. Testul intradermoreacției la streptococ își păstrează o reală valoare în diagnosticul reumatismului, dar numai pentru perioada copilăriei.

Ultimele trei teste citate au fost introduse în clinică de partizanii etiologiei infecto-alergice streptococice a reumatismului. Lupu, Edelman, Goldstein au constatat statistic că o treime din copiii cu scarlatină au ajuns să facă reumatism ca o complicație tardivă. Întrucît găsirea streptococului pe hemoculturi în reumatism nu este edificatoare (cel mult 50% rezultate pozitive), s-a recurs la metoda diagnosticării indirecte prin evidențierea anticorpilor antistreptococici. S-au descris astfel hemoaglutinine heterofile (Schwartz, Schlossmann), antistreptolizine O (Cobbum și Pauly), aglutinine (Thulin), inhibanți specifici ai hialuronidazei streptococice, antifibrinolizine etc. Încercarea experimentală de a produce leziuni de tip reumatic prin inocularea toxinei streptococice a reușit într-un număr destul de mare de cazuri, însă numai prin asocierea în injecție a unei proteine după metoda Cavelti.

Legătura dintre streptococ și boala reumatismală pare deci să fie mediată printr-o stare reactiv-imunologică specială. Această reactivitate, privită în raport cu înaintarea în vîrstă, stă la baza concepției uniciste a reumatismului: reumatism predominant cardiac (copii), predominant articular (adulți), forma neurodistrofică (poliartrită cronică evolutivă) peste 40 de ani.

3. **Diagnosticul terapeutic.** În majoritatea cazurilor, diagnosticul pozitiv al endocarditei reumatismale este suficient dovedit prin aspectul clinic, electrocardiografic, studiul vitezei de sedimentare și răspunsul deosebit al afecțiunii la tratamentul cortizonic și salicilic. Restul examenelor de laborator devin necesare numai în cazul formelor lente, lung evolutive, trenante ale reumatismului sau numai în eventuala evoluție a reumatismului spre endocardită septică latentă.

Prognosticul este condiționat de formele clinice ale endocarditei reumatice și, de asemenea, de vîrstă. El este cu atît mai sever cu cît debutul este mai acut și vîrsta pacientului mai fragedă.

Diagnosticul de existență a endocarditei reumatismale trebuie completat cu:
— diagnosticul gradului de miocardită reumatică asociată;
— diagnosticul pericarditei reumatice eventual asociate;
— diagnosticul mediastinitei reumatice eventual posibile;
— diagnosticul de evoluție sau de stingere a procesului reumatic.

FORMELE CLINICE ALE ENDOCARDITEI REUMATISMALE

Formele clinice ale endocarditei plastice benigne exprimă în realitate formele clinice ale reumatismului acut sau ale coreei Sydenham: forme hiperpiretice, forme medii, forme atenuate, forme latente clinic.

a) **Endocardita în coree** apare de la 20% (Scherf) pînă la 50% (Clerc) din cazuri. Sindromul articular lipsește. Coreea este considerată de mulți autori ca o variantă a reumatismului acut febril, o variantă a reumatismului cerebral. Pe vasele cerebrale s-a putut observa o endarterită reumatică, iar în corpul striat s-au descris leziuni intense cu infiltrate perivasculare

şi ectazie vasculară. Alţi autori, bazîndu-se pe existenţa unei viteze de sedimentare normale în coreea pură fără leziuni endocardice, contestă posibilitatea apariţiei valvulopatiei în coreea pură.

b) **Endocardita reumatismală recidivantă** se diagnostichează în cel mult 60% din cazuri (Kipsidze). În restul de cazuri, diagnosticul se limitează la constatarea viciului valvular, eventual a insuficienţei miocardice frecvent asociată recidivelor reumatice. Majoritatea bolnavilor se internează în clinică cu *insuficienţă cardiacă* trecătoare. În aceste cazuri, insuficienţa circulatoare este greşit atribuită deficitului hemodinamic prin valvulopatie. Diagnosticul pozitiv al recidivei endocardice pe valvula în prealabil lezată se face prin diagnosticarea însăşi a reumatismului cardiac evolutiv, deci prin toate semnele examenului fizic şi cele de laborator expuse. Trebuie avut în vedere că orice nou puseu reumatic, la fel ca şi primul, atinge totdeauna şi endocardul şi, în consecinţă, accentuează valvulopatia anterioară. Confirmarea prezumţiei de endocardită recidivantă o face deci *evoluţia cu accentuarea viciului valvular*. La indivizi peste 40 de ani, recidivele de reumatism cardiac au loc cu puţină reacţie febrilă sau chiar cu apirexie. La aceştia domină procesele scleroreumatice şi granulomatoase asupra celor exsudative. Talalaev susţine că trecerea procesului reumatic de la stadiul exsudativ în stadiul proliferativ şi, în special, în stadiul de scleroză reumatică, se face fără febră.

c) **Endocardita reumo-septică**. Lang, Koncealovski, Fogelssohn, Tareev, Ghiliarevski etc. au descris existenţa endocarditelor „intermediare" dintre reumatism şi septicemie. Lang consideră în general formele clinice ale endocarditelor ca „variante ale uneia şi aceleiaşi infecţii legate de modificările reacţiilor imunobiologice ale organismului şi de mutaţia streptococului". Există endocardite reumatismale care evoluează un timp cu caracterele clinice şi biologice ale reumatismului, dar care, în evoluţie, cîştigă elementele grefei bacteriene pe endocard. Ghiliarevski (1937) a descris această formă ca o combinaţie *concomitent evolutivă* a reumatismului iniţial şi a septicemiei ulterioare. „Septicemia este în acest caz boala a doua. Prima boală, reumatismul, a pregătit terenul pentru a doua, septicemia. Nu putem însă afirma că reumatismul s-a transformat în septicemie. Reumaticul, rămînînd un reumatic, s-a îmbolnăvit de septicemie". În consecinţă, această formă trebuie înţeleasă ca o formă clinică a endocarditei reumatismale şi nicidecum o transformare a endocarditei reumatismale într-o formă intermediară. Examenul anatomopatologic dovedeşte coexistenţa activă a celor două infecţii, atît pe endocard, cît şi pe miocard. Endocardita reumo-septică poate apărea aproximativ în 10% din cazuri, mult mai frecvent în endocardita reumatismală recidivantă decît în primul atac reumatismal. Observaţiile clinice dovedesc că o parte din reumatici devin foarte sensibili faţă de infecţia streptococică, mai ales amigdaliană, şi fac suprainfectarea bacteriană a valvulei în însuşi timpul de evoluţie al reumatismului.

În schemă generală se pot descrie două forme ale endocarditei reumoseptice, una cu predominanţa semnelor reumatice şi cealaltă cu predominanţa semnelor suprainfecţiei bacteriene. În majoritatea cazurilor, simptomele septice apar progresiv şi sînt puţin observate. Deseori primul simptom care trebuie să atragă atenţia este *anemierea lent progresivă a bolnavului*. În conti-

nuare apar mici frisoane, glomerulonefrita în focar şi apoi trombozele locale, emboliile, splenomegalia etc., hemocultura uneori pozitivă şi, în general, modificarea sindromului biologic al reumatismului în cel al endocarditei bacteriene subacute.

Creşterea frecvenţei acestei forme clinice a endocarditei reumatismale complică mult diagnosticul şi tratamentul reumatismului cardiac. Diagnosticul impune tratamentul combinat antireumatismal şi antibiotic masiv.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL ENDOCARDITEI REUMATISMALE

Acest diagnostic nu comportă dificultăţi decît cu cardiopatia poliartritei cronice evolutive. La adulţi, acest diagnostic diferenţial este foarte dificil. Poliartrita cronică evolutivă poate prezenta uneori toate caracterele reumatismului acut Bouillaud-Sokolski, atît articulare, cît şi cardiace. Îngustarea spaţiului articular, simetria leziunilor articulare, cît şi rezistenţa la salicilat nu s-au dovedit teste clinice valabile pentru diagnosticul diferenţial. Scherf citează 25 de cazuri, dintre care 14 au prezentat valvulopatie şi miocardită *identice* cu cele ale reumatismului acut. S-a descris existenţa granulomului reumatic miocardic, articular; existenţa nodozităţilor reumatice subcutanate; existenţa unui sindrom biologic-biochimic foarte asemănător. Există motive pentru a considera că ambele entităţi morbide sînt variante mai mult de *vîrstă* ale aceluiaşi proces patologic. Totuşi, din punct de vedere al diagnosticului clinic, evoluţia poliarticulară a poliartritei cronice reumatismale, pierderea ponderală, atrofia, subluxaţiile etc., totul survenind la adulţi mai în vîrstă, constituie elemente prezumtive importante ale poliartritei cronice evolutive.

Diagnosticul diferenţial al endocarditei reumatismale cu alte endocardite comportă de asemenea mari dificultăţi, derivînd tocmai din raritatea acestora şi din insuficienta lor cunoaştere.

De regulă însă, chiar în cazurile dificile, diagnosticul diferenţial al endocarditei reumatismale se rezolvă prin cercetarea atentă a tuturor semnelor clinice şi de laborator, care individualizează destul de bine această boală.

B. ENDOCARDITE BACTERIENE

1. *ENDOCARDITA BACTERIANĂ SUBACUTĂ* (Jaccoud-Osler)

Diagnosticul acestei afecţiuni este uşor de făcut în momentul în care se întrunesc toate sindromele cardinale: endocardită reumatismală în antecedente cu viciu valvular secundar, sindrom infecţios de tip bacterian, hemocultura pozitivă pentru streptococ viridans şi sindrom periferic de endoteliocapilarită generalizată. Diagnosticul perioadei de stare astfel prezentat serveşte însă puţin unei terapeutici active *magna sterilisans* şi nu permite decît vindecări cu sechele importante, cardiace, viscerale în general şi de sistem reticulo-endotelial.

Diagnosticul precoce al acestei endocardite are uneori importanţă chiar *quo ad vitam*. El trebuie pus pe cît posibil înaintea apariţiei sindromului

endotelitic periferic. Pentru aceasta, este necesară reamintirea cîtorva fapte care individualizează boala.

Importanța factorilor favorizanți ai afectării endocardului în endocardita bacteriană subacută este mult mai mare decît pentru endocardita reumatismală. Denutriția, surmenajul fizic, survenind la un purtător de viciu valvular, sînt factori generali principali favorizanți. În acest mod se explică creșterea apreciabilă a frecvenței bolii după cel de-al doilea război mondial (Scherf).

Valvulopatia reumatismală anterioară cu valvulă fibrozată, îngroșată, puțin nutrită și deci puțin rezistentă, constituie principalul factor favorizant local. Același lucru este valabil și pentru valvulita luetică sau ateromatoasă sau pentru endocardul parietal ori endartera din jurul unei malformații congenitale (persistența canalului arterial, comunicare interventriculară, coarctație aortică). Aceste constatări general admise azi, confirmă în plus ideea că *oricare* endocardită bacteriană subacută *este în fond o afecțiune secundară*. Chiar și așa-zisele endocardite bacteriene primare, endocardite îndeosebi parietale, sînt în fond tot secundare, grefa microbiană avînd loc pe un endocard în prealabil debilitat prin existența malformațiilor congenitale, a aortitei luetice sau a endarteritei sechele după tifosul exantematic (Donzelot). Rarele endocardite realmente primitive, survenind pe un cord total sănătos anterior, deși sînt afirmate în literatură, trebuie privite totuși cu multe rezerve. După părerea unor autori, malformațiile congenitale pe care se pot grefa endocarditele „primitive“ bacteriene sînt deseori atît de minime, încît numai necropsia atentă le pune în evidență. Alteori necropsia unei endocardite „primare“ dovedește că boala s-a grefat pe ruptura unor pilieri valvulari apărută în cursul infarctului miocardic, după un cateterism cardiac etc. Rezistența biologică a endocardului la grefa bacteriană în cursul simplelor treceri de germeni prin sînge (bacteriemii) a fost dovedită experimental. Pentru producerea unei endocardite experimentale bacteriene subacute se impune traumatizarea chimică sau mecanică prealabilă a endocardului și apoi perfuzia intravenoasă a streptococului viridans. Rolul factorului traumatizant mecanic este dovedit și clinic, prin sediul leziunii în cursul malformațiilor congenitale. Endocardita parietală ulcero-vegetantă apare pe direcția curentului sanguin, în locul în care acesta izbește endocardul parietal, deci: pe artera pulmonară (canal arterial persistent), pe peretele ventriculului drept (comunicare interventriculară), în apropierea istmului stenozat (coarctația aortei).

Specificitatea de germeni constituie un alt caracter distinctiv al endocarditei bacteriene subacute — streptococ viridans de tip *salivarius* (penicilinosensibil, cel mai frecvent întîlnit), de tip *mitis* etc. Streptococul viridans este agentul cauzal al respectivei endocardite în 90—95% cazuri. Incomparabil mai rar se întîlnește streptococul hemolitic, meningococul, stafilococul alb sau auriu, pneumococul, bacilul Pfeiffer, streptobacilul, gonococul, melitococul, colibacilul și extrem de rar germenii de asociație sau micoze (streptotrix, *Candida albicans*) etc. etc. În ultimul timp pare să fi crescut frecvența cazurilor produse de enterococ și de stafilococ (forme grave, penicilinorezistente).

Specificitatea de germen (streptococ viridans) explică caracterul lent evolutiv al afecţiunii întrerupte de faze de remisiune, precum şi particularitatea *bacteriemică* a infecţiei fără multiplicarea germenului în sînge, fără metastaze supurative, cu dispariţia rapidă a streptococului viridans în parcursul lui sanguin, deci cu frecvente hemoculturi negative.

Particularitatea de teren se exprimă în hiporeactivitatea caracteristică a bolii, în încetineala reacţiilor imunologice etc.

Bacteriemia cu streptococi nehemolitici este frecvent întîlnită şi la indivizi normali. Poarta de intrare este multiplă: căi aeriene superioare, tractul uro-genital, otită, plăgi infectate, după naştere „perfect" normală, osteomielită, după autohemoterapie şi mai ales după iritarea unor vechi focare de infecţie (amigdalită cronică, granulom dentar, pioree alveolară, chiuretaje uterine, apendicectomie etc.). În 10% din cazurile de reumatism acut, hemocultura pune în evidenţă streptococi nehemolitici. În 60,9% din 138 de extracţii dentare s-a dovedit existenţa unei bacteriemii trecătoare cu streptococi nehemolitici (Boyd). Independent de intervenţii chirurgicale, iritaţie mecanică sau inflamaţie amigdalo-dentară, indivizii care au o „gură septică", respectiv simpla prezenţă a infecţiilor de focar, determină bacteriemii streptococice în 10,9% din cazuri (Scherf). Dacă existenţa acestor bacteriemii nu periclitează un endocard normal, în schimb reiese evident pericolul în care trăieşte un valvular, mai ales dacă are infecţii de focar netratate. O valvulopatie postreumatismală trebuie considerată ca o endocardită lentă potenţială. În asemenea cazuri, intervenţia factorilor generali debilitanţi creează toate condiţiile apariţiei bolii; endocardita bacteriană subacută apare în 5—10% din cazurile de valvulopatie reumatică cronică şi *mult mai mult* în malformaţiile congenitale ale inimii.

Vîrsta nu permite o orientare diagnostică, boala putînd fi întîlnită, atît la copii, cît şi la bătrîni.

Considerentele de ordin etio-patogenic expuse constituie primul şi principalul element al diagnosticului precoce în endocardita bacteriană subacută.

În afara acestui **fond patogenic potenţial**, diagnosticul precoce se completează cu: aspectul clinic particular de debut, explorări de laborator şi proba terapeutică.

Aspectul clinic de debut. La fel ca şi în endocardita reumatismală, endocardita bacteriană subacută este precedată, 10—20 de zile, de o infecţie la distanţă, de obicei o angină acută. Debutul este lent, insidios, nedeterminat. Un vechi valvular reumatic, luetic sau aterosclerotic resimte progresiv un sindrom asteno-vegetativ subfebril: oboseală, toropeală, inapetenţă, algii diverse articulare sau musculare, pierdere ponderală, sudoraţie. Subfebrilitatea prezintă remisiuni matinale, alteori este întreruptă zile de-a rîndul sau săptămîni prin afebrilitate. Palpitaţiile şi durerea precordială, caracteristice reumatismului cardiac, lipsesc (Ghiliarevski). Această *perioadă ambulatorie* a bolii durează săptămîni sau luni, cu continuarea ocupaţiilor şi deseori fără consult medical. Dacă totuşi bolnavul se prezintă la medic, diagnosticul se rezumă deseori la constatarea unui surmenaj, a unei „gripe", a unei eventuale astenii postamigdaliene etc. Deşi obosiţi, bolnavii au totuşi o stare de euforie specială, de bună dispoziţie. „Streptococul în aceste cazuri acţionează asupra psihicului bolnavului ca şampania".

Bolnavii duc boala pe picioare şi nu se adresează medicului în cursul perioadei iniţiale.

Diagnosticul diferenţial al formei cu debut insidios trebuie făcut cu alte subfebrilităţi, care pot apărea accidental la un vechi valvular, ca de exemplu: pielită cronică, anexite, tulburări glandulare hiperestrogenice, anemie pernicioasă, hipertireoză frustă etc. Diagnosticarea drept endocardită bacteriană subacută a acestor situaţii constituie o eroare la fel de inadmisibilă ca şi etichetarea drept „subfebrilitate gripală" etc. a unei grefe bacteriene endocardice în perioada de debut.

Debutul endocarditei bacteriene subacute are uneori loc sub aspectul unei reprize reumatice cu sindrom poliarticular acut-febril şi cu modificări cardiace. Alteori debutul se exprimă prin sindrom infecţios acut cu febră mare şi frisoane; prin apariţia unor tromboze locale, mai ales în vîrful degetelor; prin hemiplegie; prin dureri violente abdominale sau lombare etc., toate acestea fiind forme clinice atipice de debut, consecinţe ale emboliilor sau trombozelor locale (cerebrale, mezenterice, splenice, renale etc.).

Debutul acut rămîne însă excepţia, regula fiind apariţia lent-progresivă a simptomatologiei. Problema apare mult mai complexă în cazurile cînd bolnavii nici nu ştiu că sînt purtători ai unei valvulopatii cronice. Acest fapt e posibil cu atît mai mult, cu cît endocardita *apare mai ales pe corduri compensate*, iar perioada ambulatorie de debut se însoţeşte rareori de tahicardie sau şi mai rar de aritmie.

Perioada de debut a endocarditei bacteriene subacute constituie momentul cînd îşi are o justificare raţională şi o deosebită importanţă utilizarea tuturor mijloacelor de laborator posibile în scopul aplicării precoce a tratamentului antibiotic. Efectul tratamentului antibiotic asupra simptomatologiei este rapid şi constituie o confirmare a diagnosticului.

Aspectul clinic al pericadei de stare este caracteristic. Trebuie diferenţiate şi cercetate separat: simptomele generale, simptomele locale cardiace, sindromul visceral şi sindromul periferic.

Simptome generale: febră, frisoane, astenie, pierdere ponderală, anemiere progresivă, hipo- sau aregenerativă. Febra este neregulată, polimorfă, cu oscilaţiile de peste 1°C şi susţinută pe perioade din ce în ce mai lungi, cu remisiuni spontane rare şi din ce în ce pe mai puţine zile. Concomitent cu descărcările bacteriemice din *vechiul* focar infecţios (amigdale etc.) sau din *noul* focar infecţios (endocardul valvular propriu-zis) apar frisonul şi hiperpirexia de scurtă durată.

Simptomele locale sînt cele ale vechii valvulopatii, la care se adaugă tahicardia febrilă. Rareori şi mai ales în evoluţie, în raport cu situaţia leziunii endocardice (vegetaţii, ulceraţii ale valvulei cu anevrisme valvulare, interesarea pilierilor şi uneori ruperea lor, perforarea uneori a unei valvule, astuparea unui orificiu prin vegetaţii foarte mari etc.) pot apărea remanieri ale zgomotelor şi ale suflurilor, apariţia unui zgomot piolant etc. Aritmia şi reacţia pericardică se întîlnesc rar. În lipsa complicaţiilor mai sus descrise, deci *în majoritatea cazurilor*, examenul local al inimii nu prezintă nimic specific pentru endocardita bacteriană subacută. Unii autori acordă importanţă durerii provocate prin percuţia digitală directă a sternului (semnul lui Libman).

Sindromul visceral: splenomegalie în 55% cazuri, de regulă tardivă, cu perisplenită, uşoară hepatomegalie, uneori cusubicter, infarct pulmonar posibil, embolii mezenterice, semne neuropsihice (depresiune, iritabilitate, uneori stări subdelirante, semne meningiene, rareori nevrită optică); lombalgii violente, consecinţă a unei embolii renale etc.

Sindromul periferic:

— culoare galben-ciroasă, murdară, a tegumentelor (de culoarea cafelei cu lapte);

— erupţii rubeoliforme sau purpurice localizate pe piele (mai ales pe membrele inferioare), pe mucoasa conjunctivală, palpebrală inferioară (semnul lui Luchin), pe vălul palatului (semnul lui Janeway). Erupţiile au centrul alb, mic, necrotic; se pot intensifica după frison şi hiperpirexie, constituie un semn diagnostic foarte important, dar de apariţie tardivă;

— ectazii arteriale periferice (anevrisme arteriale);

— noduli Osler de mărime variind de la un cap de ac de gămălie la un bob de linte sau uneori la mărimea unui bob de mazăre, dureroşi spontan şi foarte dureroşi la palpare, localizaţi pe vîrful degetelor, la mîini sau la picioare, de culoare roşu-cianotic, cu onixis sau perionixis uneori coexistent;

— uneori embolii acute arteriale cu ischemie acută, cerebrale cu hemiplegie etc.;

— totdeauna hippocratism digital, semn foarte important pentru diagnostic în perioada de stare a bolii.

Aspectul evolutiv. Evoluţia endocarditei bacteriene subacute oscilează de la săptămîni sau luni pînă la 1—2—3 ani. Ea poate fi întreruptă prin exitus brusc, datorit unor accidente acute trombo-embolice. În evoluţie apar şi se dezvoltă complicaţiile bolii care sînt:

— *embolii sau tromboze locale:* pulmonare (infarct), cerebrale (hemiplegie), în membre (ischemie acută pînă la gangrenă), renale (lombalgie şi hematurie), în coronare (infarct miocardic). Apariţia emboliilor nu poate fi nici prevăzută şi nici împiedicată. Embolizarea se însoţeşte de un plus de creştere a leucocitozei, febrei şi a vitezei de sedimentare. Emboliile septice urmate de abcese sînt extrem de rare, fapt care constituie de altfel o caracteristică a bolii;

— *insuficienţă renală* acută (rar), sau lent progresivă;

— *insuficienţă cardiacă* rapid evolutivă, ireductibilă, chiar în cazuri intens tratate cu antibiotice şi vindecate din punctul de vedere al infecţiei.

Exitusul, în lipsa unui tratament susţinut şi bine orientat de la început, apare ca o consecinţă a emboliilor, a insuficienţei cardiace sau a uremiei. De regulă, în formele mai îndelung evolutive coexistă toate aceste complicaţii.

Concluzie. Diagnosticul clinic al endocarditei bacteriene subacute în perioada de stare se bazează pe: existenţa valvulopatiei anterioare, sindrom infecţios subacut de tip bacterian, anemie cronică rezistentă la tratamente antianemice, culoarea palid-ciroasă a pielii, semnele de toxicoză capilară, hippocratismul digital, noduli Osler, splenomegalie, embolii.

Diagnosticul se confirmă prin izolarea şi identificarea germenului, hematurie microscopică, sindrom biologic-biochimic specific.

Sindrom biologic specific:

— viteza de sedimentare este crescută în valori moderate şi prin variaţiile ei urmăreşte evoluţia bolii, fiind ultimul semn biologic care se normalizează sub tratament, deci principalul care poate fi folosit ca test al vindecării;

— leucograma nu prezintă modificări caracteristice: hiperleucocitoză discretă cu polinucleoză în formele mai puţin grave, evoluţie cu leucopenie progresivă în formele grave. Uneori în frotiu apar celule mari fagocitare, histiocitare, cu aspectul monocitelor;

— reacţia Bordet-Wassermann poate fi tranzitoriu şi nespecific pozitivă.

O deosebită importanţă, atît pentru diagnosticul diferenţial, cît şi pentru conduita terapeutică o au următoarele examene:

a) *Cercetarea fragilităţii endotelio-capilare* care se poate face prin:

α) *examenul sumar de urină*: hematurie microscopică susţinută, ca expresie a endotelitei glomerulare renale;

β) *proba garoului* (Rumpel-Leede), care este pozitivă, intens sau discret, fiind expresia endotelio-capilaritei cutanate;

γ) *proba lui Bitorff-Tuşinski*, care constă în numărarea celulelor endoteliale înainte şi după malaxarea timp de cîteva minute a lobului urechii. În endocardita bacteriană subacută, numărarea ca pentru leucogramă pune în evidenţă aproximativ 20—40% asemenea elemente histiocitare. Proba Valdman (vezi end. reum.) are aceeaşi semnificaţie;

δ) *examenul fundului de ochi* pune în evidenţă endotelio-capilarita retiniană. Hemoragiile retiniene discrete sînt constant întîlnite încă din perioada de debut. Pe de altă parte, se cunoaşte (Dolfus) că în orice anemie medicală care ajunge la valori globulare sub 50%, apar hemoragii pe retină. În endocardită, apariţia unor hemoragii peteşiale întinse demonstrează o evoluţie gravă şi prelungită a bolii. În aceste cazuri, examenul hematologic periferic dovedeşte coexistenţa unei anemii grave infecţioase (Auvert, Vergez). În unele forme grave pot apărea o nevrită optică, o tromboză a arterei centrale a retinei, edem papilar.

b) *Identificarea germenului*, cultivarea şi testarea lui la antibiotice nu pot fi făcute, indiferent de metodă şi medii de cultură, decît în aproximativ 80% din cazuri (Harvier, Donzelot etc.). Cultivarea trebuie făcută, atît în aerobioză, cît şi în anaerobioză (bulion cu parafină). Hemocultura (venocultură sau mai bine arteriocultură) trebuie prelevată în timpul acceselor febrile şi al frisoanelor. Avînd în vedere frecvenţa bacteriemiilor nespecifice amintite, nu se poate conta decît pe 2—4 hemoculturi pozitive cu acelaşi germen şi cu aceeaşi tulpină microbiană (Scherf). Trebuie prelevaţi cel puţin 30—40 ml sînge. Dacă recoltarea se face în timpul terapiei antibiotice cu penicilină, trebuie adăugată penicilinază în mediul de cultură. Dacă hemoculturile sînt negative se recomandă practicarea unei noi arterioculturi, precedată 15 minute de o splenocontracţie cu efedrină. Înainte de a declara o hemocultură negativă, trebuie aşteptat, întrucît unii streptococi îşi dezvoltă coloniile numai după 2—3 săptămîni.

O hemocultură repetat negativă obligă la medulocultură, splenocultură (puncţie splenică) sau nodulocultură (puncţia unui nodul Osler). Cu tot pro-

centajul mai mare de culturi pozitive din măduva oaselor, se descriu însă și cazuri cu hemocultură pozitivă și medulocultură negativă.

c) *Studiul electroforetic*:

— scăderea fibrinogenului, spre deosebire de hiperinoza reumatică;

— scăderea serinelor și creșterea globulinelor, deci scăderea raportului serine/globuline.

Cercetările lui Donzelot, precum și constatările lui B. Theodorescu, A. Kovacs și A. Horvath confirmă cele de mai sus și dovedesc în plus:

— creșterea γ-globulinelor cu menținerea normală a α_2 și β-globulinelor, spre deosebire de reumatism, în care cresc fracțiunea α_2-globulinică și uneori fracțiunea β-globulinică, spre deosebire, de asemenea, de cardiopatiile mitrale febrile prin tromboză atrială în care cresc fracțiunea α_2 și îndeosebi β-globulinică.

Datele electroforetice evoluează în general paralel cu viteza de sedimentare, hematuria microscopică și anemia.

Rezultatele electroforezei sînt foarte utile și pentru stabilirea formei clinice a endocarditei bacteriene subacute. Donzelot afirmă existența unei nete deosebiri electroforetice între endocardita bacteriană subacută cu hemocultură pozitivă și endocardita bacteriană subacută cu hemocultură negativă. Prima se caracterizează prin hiperglobulinemie γ cu cel mult 30% față de normal; cea de-a doua prin hiperglobulinemie γ cu peste 30% față de normal.

Electroforeza are de asemenea o reală importanță pentru urmărirea evoluției bolii sub tratament, permițînd elaborarea unui indice de ameliorare a bolii (creșterea raportului serine/globuline concomitent cu scăderea γ-globulinelor) și a unui indice de agravare a bolii (creșterea γ-globulinelor și scăderea albuminelor serice).

Apariția unei creșteri a fracțiunii α-globulinice în evoluția unei endocardite face să se presupună apariția intercurentă a unei reactivări reumatice. Invers, apariția în electroforeza unei endocardite reumatice a creșterii γ-globulinelor permite să se presupună posibilitatea supraadăugării unei endocardite bacteriene subacute (endocardita reumo-septică).

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE

Formele clinice ale bolii sînt foarte variate. Descrierea formelor clinice după criteriul intensității fenomenelor sau după criteriul evoluției (forme cardioplegice precoce, forme cu insuficiență renală acută, forme predominant embolice etc.) nu are o valoare orientatoare clinică deosebită. Principalele forme clinice ale endocarditei bacteriene trebuie diferențiate după *forma de debut* și după *particularități biologice*. Se descriu astfel endocardite cu debut periferic, endocardite „primitive“, endocardită cu hemocultură pozitivă sau cu hemocultură negativă. Cercetările ultimilor ani dovedesc însă că principala formă atipică de debut (forma periferică) este de cele mai multe ori o formă „primară“. Pe de altă parte, marea majoritate a endocarditelor „primare“ sînt endocardite „abacteriemice“ cu hemoculturi negative. Clasificarea formelor clinice ale endocarditei bacteriene subacute, făcută de Donzelot, în forme cu hemocultură pozitivă și forme cu hemocultură

negativă exprimă concomitent, atît particularităţile biologice, evolutive, cît şi cele terapeutice ale acestor două tipuri de boală.

a) **Endocardita bacteriană subacută cu hemocultură pozitivă** se caracterizează prin: evoluţie în general mai lentă; sensibilitate la antibiotice de tip penicilină; caracter evident totdeauna secundar al grefei infecţioase endocardice. Ca o particularitate, în ultima vreme se descrie endocardita cu enterococ, caracterizată prin frecvenţa atingerilor „primare" ale endocardului valvular şi producerea de leziuni piogene în miocard. Aceste microabcese cardiace se închistează şi devin la rîndul lor focare piogene de reînsămînţare. Caracterul „primar" şi piogen al acestei forme de endocardită cu hemocultură pozitivă o încadrează mai degrabă într-una din formele intermediare dintre endocardita bacteriană subacută şi endocardita infecţioasă acută.

b) **Endocardita bacteriană subacută cu hemoculturi negative** înglobează:

α) forme clinice cu debut şi evoluţie comună cu endocarditele cu hemocultură pozitivă;

β) endocardita „primitivă", care survine pe fondul malformaţiilor congenitale;

γ) endocarditele cu debut şi uneori evoluţie periferică. O mică parte a endocarditelor „periferice" sînt în realitate angeite bacteriene subacute, care difuzează în timp şi pe endocard. Acest fapt dovedeşte caracterul limitat al noţiunii de „endocardită" şi necesitatea ca, din punct de vedere fiziopatologic, boala lui Jaccoud-Osler să fie înţeleasă mai degrabă ca o endotelio-capilarită infecţioasă subacută cu reticuloză secundară. De cele mai multe ori însă „endocardita" periferică nu este decît manifestarea periferică de debut a bolii comune cu localizare endocardică iniţială. Se descriu, şi noi am îngrijit asemenea bolnavi care prezentau forme atipice cu debut meningitic (hemoragie subarahnoidiană), arteritic periferic (tromboze locale), sau chiar embolic periferic (ischemie acută gravă), forme viscerale (embolii iniţiale: splenice, renale etc.). O altă parte a endocarditelor „primitive" la care nu s-a găsit malformaţia congenitală nici la necropsie, sînt endocardite supraadăugate pe terenul vascular modificat printr-un tifos exantematic anterior. Donzelot consideră că numai contactul într-o epidemie de tifos (imunizare fără boală clinică) poate constitui un factor favorizant pentru posibilitatea unei grefe infecţioase ulterioare pe un endocard aparent normal.

Donzelot descrie patru tipuri de endocardită bacteriană subacută cu hemocultură negativă:

— forma tipică cu sindrom periferic şi visceral accentuat, în care se poate prevedea că hemocultura va fi negativă;

— forma care nu poate fi diferenţiată clinic de endocardita cu hemocultură pozitivă;

— forma acută „primitivă" cu hemocultură negativă şi localizare esenţial aortică;

— forma „primitivă" a vechilor deportaţi în relaţie cu tifosul exantematic.

Particularitatea comună tuturor tipurilor de endocardită bacteriană subacută cu hemocultură negativă, cu excepţia formei nr. 2 din clasificarea lui Donzelot, rezidă în:

— localizare preferenţială pe o valvulopatie aortică;

— intensitate şi gravitate a manifestărilor periferice şi viscerale;
— gravitate şi precocitate a insuficienţei cardiace; caracterul ireductibil al acesteia;
— rezistenţă la antibioticele obişnuite şi mai ales la dozele mici; sensibilitate doar la tratamentul intensiv şi susţinut cu aureomicină, teramicină etc.;
— creştere a γ-globulinelor peste 30%.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL ENDOCARDITEI BACTERIENE SUBACUTE

În principiu, orice febră a cărei etiologie nu se elucidează rapid la un valvular compensat sau chiar şi decompensat cardiac, indiferent de vîrstă, obligă la prezumarea unei astfel de endocardite.

Diagnosticul diferenţial principal, în afara subfebrilităţilor intercurente de cauză banală, mai trebuie făcut cu: endocardita reumatismală, mai ales forma reumo-septică, endocardita infecţioasă acută, tromboza cardiacă suprainfectată, endocardita din boala Libman-Sachs, trombangeita obliterantă Buerger, tromboflebita migratorie, periarterita nodoasă Kussmaul.

Tabloul clinic de debut şi sindromul de laborator caracteristic, împreună cu evoluţia, permit cu relativă uşurinţă rezolvarea situaţiilor neclare.

2. *ENDOCARDITA SEPTICĂ ACUTĂ* (Senhouse-Kirkes)

Formă acută a endocarditei ulcerovegetante grave este în esenţă *o complicaţie cardiacă în cursul unei septicemii profunde*. Cauza acestei septicemii poate fi polimorfă (osteomielită, pneumonie, sepsis *post abortum* sau puerperal, flegmoane, abcese, plăgi infectate etc.). Germenul, în marea majoritate a cazurilor, este streptococul hemolitic şi mai rar gonococul, meningococul, stafilococul, colibacilul.

Endocardita septică acută constituie o raritate clinică. În prezent, descrierea de cazuri în care perioadele septicemice alternează cu altele bacteriemice, de cazuri în care însăşi bacteriemia nu poate fi pusă uneori în evidenţă, de cazuri care survin totuşi pe valvule anterior lezate (2/3 din cazuri după Clerc), toate aceste fapte dovedesc în esenţă unitate morfopatogenică dintre endocardita bacteriană subacută şi endocardita septică acută. Există numeroase cazuri cînd endocardita septică acută poate fi considerată mai degrabă o formă malignă primitivă a endocarditei bacteriene subacute. De altfel, însăşi unitatea de germeni este dovedită, streptococul viridans nefiind decît un streptococ hemolitic devitalizat. Prin treceri succesive pe medii de cultură mereu mai sărace, streptococul hemolitic poate fi transformat în streptococ viridans (Schottmüller, Landsteiner) şi invers, prin treceri succesive pe medii mereu mai bogate, streptococul viridans devine un streptococ hemolitic, cu tot complexul antigenic caracteristic. În consecinţă, toate cazurile de endocardite bacteriene, care au caracterele clinice ale endocarditei septice acute, cu hemoculturi pozitive pentru streptococul hemolitic sau alţi germeni virulenţi, dar care survin la un vechi valvular, trebuie considerate de asemenea forme clinice maligne ale endocarditei bacteriene subacute. Diagnosticul de endocardită malignă acută (Senhouse-Kirkes) trebuie rezer-

vat numai infectării acute a unui endocard absolut normal, care survine în timpul evoluției unei stări septicemice, de cauză bine determinată.

Endocardita septică acută se caracterizează prin:

— apariție aproximativ între a 10—14-a zi de la debutul septicemiei;

— stare toxiinfecțioasă acută și gravă, cu alterare vasculară, miocardică și viscerală în general;

— hemoculturi pozitive cu germeni virulenți;

— caracter accentuat emboligen ca o consecință a leziunilor endocardice exuberante, ulcerovegetante, friabile, ușor necrozate și proiectate în circulație;

— caracter septic al embolizării (abcese viscerale, cutanate).

Aspectul clinic este dominat de tabloul septicemiei: hiperpirexie cu oscilații septice, frisoane, mare curbatură, stare delirantă, adinamie, crize sudorale, splenomegalie, hepatomegalie uneori cu subicter, frecvența purpurei toxiinfecțioase acute, hiperleucocitoză mare și susținută etc. Evoluția bolii este furtunoasă. Atenția asupra inimii este atrasă uneori numai în momentul apariției emboliilor.

Examenul local pune în evidență o profundă alterare miocardică (galop, asurzirea zgomotelor, uneori tahiaritmie și sufluri), care se accentuează de la zi la zi, cîștigînd rapid un caracter lezional și de localizare orificială. Orificiul mitral sau aortic poate fi obstruat uneori pasager prin vegetații mari, fapt care produce o asfixie acută cu cianoză. Alteori, ulcerația perforează valvula (sufluri aspre, rugoase, piolante etc.).

Examenele de laborator, la fel ca și aspectul clinic, caracterizează starea septicemică, și nicidecum endocardita în sine.

Evoluția se desfășoară acut (2—3 săptămîni) sau supraacut (3—4 zile). Cu toată terapia modernă, bolnavii ajung la exit în proporție de 68% din cazuri (Donzelot).

Formele clinice descrise în literatură nu sînt în realitate decît formele evolutive ale oricărei septicemii (formă tifoidă, formă septicemică propriu-zisă, formă piemică, formă septico-piemică, formă hemoragică etc.).

Diagnosticul diferențial este de asemenea diagnosticul diferențial al septicemiilor în general. Trebuie făcut deci cu: febra tifoidă, malaria acută, abcese profunde, leucemia acută, anemia pernicioasă febrilă, tromboza intracavitară cardiacă suprainfectată. Diagnosticul diferențial devine foarte dificil cînd starea septicemică survine la un vechi valvular, fără ca infecția să se fi grefat propriu-zis pe endocard. Starea infecțioasă creează modificări stetacustice cardiace cu sufluri anorganice, sufluri funcționale, galop etc. Diagnosticul se poate lămuri numai prin urmărirea atentă a evoluției, care în aceste cazuri este lipsită de *accidentele embolice*, de *remanierea rapidă a zgomotelor și suflurilor la cord* și de *grava atingere miocardică*, fenomene specifice bolii lui Senhouse-Kirkes.

C. ENDOCARDITE RARE

1. **Tromboza cardiacă intracavitară suprainfectată** sau endocardita subacută a cardiacilor cronici (decompensați). Această endocardită, descrisă de Vaquez și Lutembacher, este în realitate una din formele anatomo-clinice

ale trombozei intracavitare a cardiacilor aflați în insuficiență cardiacă cronică (cord pulmonar, cord mitral decompensat).

Tromboza cardiacă este rareori diagnosticată și deseori confundată cu o endocardită bacteriană, mai ales în momentul suprainfectării ei. Aproximativ 1/4 dintre cardiaci prezintă necroptic tromboze cardiace drepte sau stîngi, auriculare sau ventriculare, minimale sau masive. Factorii favorizanți ai trombozei sînt: factori locali cardiaci (insuficiență cardiacă cu dilatație cardiacă, miocardite acute infecțioase, endocardită reumatismală sau bacteriană, stenoză mitrală strînsă, infarct miocardic, mai ales cel subendotelial, operații pe inimă), factori de vecinătate (aterom aortic, tromboza venei cave), cauze de ordin general (hemopatii, predispoziții generale la tromboză, leucemie, eritremie, cașexie etc.).

Diagnosticul clinic al trombozei intracavitare se poate afirma în fața următoarelor situații:

a) *Tromboză masivă*: asfixie acută cu cianoză și exit rapid. Apare în cursul endocarditei septice acute prin obstruarea orificiului mitral sau aortic de către vegetații.

b) *Tromboza cardiacă difuză*. În cursul unei insuficiențe cardiace apare o agravare aparent nejustificată a tulburărilor circulatorii, însoțită de paloare plumburie (asfixie albă), zgomote surde, diverse sufluri, bloc de ramură, aritmii, febră și embolii repetate.

c) *Tromboza atrială suprainfectată* sau endocardita subacută a cardiacilor cronici (Vaquez, Lutembacher) propriu-zisă.

Această formă clinică a trombozei cardiace creează dificultăți diagnosticului diferențial al endocarditei bacteriene subacute, infarctului miocardic, infarctului pulmonar și uneori chiar reumatismului cardiac evolutiv. Sînt descrise cazuri în literatură și în cîteva situații noi am avut dificultăți diagnostice deosebit de mari în fața unui reumatism cardiac evolutiv cu valvulopatie mitrală strînsă, fibrilație atrială și embolii cerebrale, survenind în cadrul unei stări febrile, fără ca bolnavul să prezinte insuficiență cardiacă. Evoluția clinică, sindromul biologic și tratamentul cortizon-salicilic au infirmat în aceste cazuri, atît endocardita, cît și o tromboză atrială suprainfectată bacteriană. Cu multă probabilitate există tromboze atriale secundare unei endocardite reumatice parietale atriale concomitente cu endocardita valvulară mitrală. Staza atrială în aceste cazuri favorizează tromboza. Diagnosticul de endocardită subacută Vaquez-Lutembacher comportă un prognostic grav. Evoluția se face spre exitus în zile sau săptămîni cu tablou septicdispneic, cu febră neregulată, cianoză, embolii repetate. Insuficiența cardiacă preexistentă progresează ireductibil, indiferent de tratament. Hemoculturile sînt frecvent negative, viteza de sedimentare este deseori normală, hiperleucocitoza este inconstantă, electroforeza demonstrează creșterea predominantă, atît a α_2-globulinelor (de la 6—16%) cît și a γ-globulinelor (de la 12—20%).

Diagnosticul endocarditei Vaquez-Lutembacher încetează să fie o raritate clinică, dacă în fața unui cardiac cronic mitral sau pulmonar ne reamintim că există posibilitatea ca orice insuficient cardiac „din cardiac cum era, să se transforme într-un infectat“.

2. **Endocardita verucoasă din lupusul eritematos acut diseminat** (boala lui Libman-Sachs) nu se diagnosticheazǎ decît excepţional în timpul vieţii. Simptomele clinice aparţin lupusului eritematos în sine. Simptomele propriu-zise ale endocarditei sînt foarte şterse şi necaracteristice: sufluri sistolice, uneori participare pleuro-pericardiacă. Diagnosticul de existenţă al endocarditei se poate presupune cînd în cadrul bolii lui Libman-Sachs apar şi alte afecţiuni ale seroaselor, mai ales pericardita. Endocardita Libman-Sachs are localizare valvulară sau parietală, cu proliferări perlate, ulcerate, fibrino-cruorice sau semiscleroase. Examenul histologic dovedeşte existenţa unei capilarite trombozante cu masivă aglomerare de polinucleare.

Existenţa unei endocardite lupice se poate presupune cînd coexistă elementele clinice generale ale bolii cu modificări nespecifice cardiace. Boala Libman-Sachs apare 80% la femei mai ales în premenopauză şi se întîlneşte la mai mulţi membri ai aceleiaşi familii. Debutul este insidios, prin subfebrilitate neregulată, artralgii, astenie, leucopenie, anemie şi trombopenie progresivă, albuminurie şi hematurie microscopică, inversarea raportului serine/globuline, creşterea totdeauna a azotului restant. În evoluţie apare *erupţia cutanată caracteristică*:

— macule discoidale cu margini roşii proeminente şi cu centrul deprimat alb-cicatriceal. Sînt localizate pe mîini, picioare, urechi, piept. Pot lipsi uneori sau apar după helioterapie sau expunere la raze ultraviolete;

— eritem facial tipic, în fluture. Eritemul se poate extinde la frunte sau se poate disemina în jurul articulaţiilor sau pe membre sub formă de placarde. Se însoţeşte uneori de edem şi nodozităţi subcutanate.

De asemenea, în evoluţie, mai apar: poliserozite şi frecvente artropatii. Hemoculturile sînt sterile. Antibioterapia, la fel ca şi tratamentele cu ACTH şi cortizon, pot aduce uneori ameliorări tranzitorii. Evoluţia se face spre exit în marasm, adinamie şi comă, sau prin complicaţii pulmonare sau renale.

Diagnosticul se confirmă pe baza cîtorva teste comune colagenozelor în general şi lupusului eritematos în special: punerea în evidenţă a celulelor lupice în măduva oaselor sau sînge; fenomenul Hargraves; testul plasmatic descris de Haeserick etc. (vezi cap. „Colagenozelor“).

3. **Endocardita fibro-plastică eozinofilică** a fost descrisă de Löffler în 1936.

Clinic se caracterizează prin:

— insuficienţă cardiacă cu *debut insidios*, la un individ de vîrstă mijlocie;

— absenţa unei creşteri notabile a cavităţilor cardiace la examen radiologic;

— lipsa febrei; uneori subfebrilitate;

— lipsa modificărilor tensionale;

— ineficacitatea tonicardiacelor;

— *mare eozinofilie* sanguină, variabilă şi uneori inconstantă pe anumite momente; deseori hiperleucocitoză;

— semne locale: suflu sistolic apexian; ritm de galop.

Necroptic:

— fibroză endocardiacă interesînd unul sau ambii ventriculi;

— fibroză miocardiacă subendocardică;

— adesea tromboză intracavitară cardiacă secundară fibrozei endocardice. Afecţiunea este deci o endo-miocardită primară afebrilă cu etiologie necunoscută, însoţită de o insuficienţă cardiacă particulară lent evolutivă. Endocardita fibro-plastică parietală este o afecţiune rară. În literatură sînt descrise mai puţin de 20 de cazuri. Aspectul clinic general, caracterul lent evolutiv dar progresiv, ameliorarea sub tratament cu anticoagulante sau ACTH — cortizon permit încadrarea afecţiunii în grupul colangenozelor. La fel ca în pericardita constrictivă, endocardita difuză parietală retractilă explică lipsa de dilatare a cordului şi tipul drept de insuficienţă cardiacă. Electrocardiograma, totdeauna patologică, sugerează de altfel mai mult atingerea miocardică ventriculară dreaptă. Se descrie un singur caz, care a prezentat clinic şi electrocardiografic insuficienţa ventriculului sting.

4. **Alte endocardite** sînt descrise, cu multe rezerve, în granulia tuberculoasă, bruceloză, afecţiuni micotice, erizipeloid etc. Endocardita terminală (caşectică), descrisă de Scherf şi Boyd, este în realitate o tromboză cardiacă intracavitară apărută pe fondul caşexiei şi suprainfectată ulterior.

II. DIAGNOSTICUL VICIILOR VALVULARE

Marea majoritate a viciilor valvulare sînt cîştigate în viaţa extrauterină. Leziunile valvulare consecutive unei endocardite sau endocardoze fetale sînt foarte rare. Ele pot fi produse prin boli infecţioase sau tulburări de nutriţie contractate de mamă în timpul sarcinii (lues, rubeolă, toxoplasmoză, carenţe vitaminice A şi B, carenţe proteinice, iradiaţii röntgen etc.). În timp ce valvulopatia fetală se întîlneşte cu predilecţie la inima dreaptă şi mai cu seamă pe tricuspidă, malformaţia congenitală interesează îndeosebi vasele mari de la baza inimii (stenoze aortice sau stenoze pulmonare). Excepţional de rar se întîlnesc valvulopatii mitrale intrafetale, după cum la fel de rară trebuie considerată stenoza sau insuficienţa organică tricuspidiană cîştigată extrauterin.

Caracterul funcţional al unui viciu valvular la adult trebuie avut permanent în vedere. Patologia funcţională valvulară este dominată de insuficienţă valvulară. Stenozele funcţionale nu trebuie admise decît cu mari rezerve. Deşi insuficienţa funcţională se întîlneşte mai ales la orificiile atrio-ventriculare, astăzi este dovedită ca reală şi posibilă, atît insuficienţa sigmoidelor pulmonare de tip Graham-Steel, cît şi insuficienţa funcţională aortică. În toate cazurile şi în toate localizările se dovedeşte că insuficienţa funcţională este mai puţin secundară dilatării inelului de inserţie valvular, cît mai ales depărtării pasive a pilierilor valvulari prin dilatarea regiunii preorificiale a cavităţilor inimii. Suflurile funcţionale, fiind consecinţa îndeosebi a unor modificări miocardice, se caracterizează prin remanierea lor (intensificare sau dispariţie) în raport cu evoluţia miocardopatiei.

Suflurile organice sînt consecinţa unor mutilări valvulare definitive. Ele sînt mai puţin mobile, remanierea lor, atît în sensul intensificării, cît şi eventual al dispariţiei avînd loc în decursul unor intervale mai mari de timp şi în raport direct cu reactivările inflamatoare survenite pe vechea

valvulopatie. Viciul valvular secundar unei valvulite produce o insuficiență hemodinamică de baraj mecanic care rezistă tentativei de tonificare miocardică. Participarea miocardului în insuficiența circulatorie produsă de valvulopatia cronică este deseori extrem de redusă, chiar și în cazul unor mari tulburări circulatorii pulmonare sau periferice, ca de exemplu în stenoza mitrală. Rezistența unei inimi cu valvulopatie organică un timp mai scurt sau mai lung, pînă la decompensare, trebuie înțeleasă judecînd împreună, atît gradul leziunii valvulare, cît și capacitatea morfo-funcțională miocardică. Numeroase fapte de observație citate în literatură precum și propria noastră experiență subliniază importanța factorilor patogeni externi (insuficiența alimentară, frig, emoții, surmenaj fizic etc.) și interni, în explicarea formei clinice a valvulopatiei respective. Dintre factorii interni, un rol considerabil îl joacă cei endocrini. Toleranța unui viciu valvular la femeie este mai mică decît la bărbat. În momentul ovulației sau în premenstruație, femeile cu boli valvulare, chiar aparent compensate, pot face o dispnee intensă ce poate merge pînă la edem pulmonar. Acest fapt este cu atît mai frecvent întîlnit la hiperestrogenice, adulte sau în menopauză. Importanța factorilor endocrini în patologia valvulopatiilor la femeie este atît de reală, încît unii autori au tendința chiar de a individualiza în patologia inimii un capitol nosologic neuro-endocrin. Personal, ne amintim cîteva cazuri în care edeme pulmonare repetate, apărute în evoluția unor stenoze mitrale bine tolerate între aceste accidente, au dispărut surprinzător după puncția și evacuarea unor chisturi ovariene foliculinice, după extirparea unui fibrom uterin, după tratamente combinate testosteron-progesteronice.

Etiologia viciilor valvulare organice este dominată de reumatism în aproximativ 3/4 din cazuri și la toate vîrstele. În rest, trebuie reținut luesul ca agent cauzal indiscutabil pentru leziunile aortice, dar excepțional și discutabil pentru leziunile mitrale; în al treilea rînd ateroscleroza. Patologia aterosclerоasă a endarterei se răsfrînge și asupra endocardului. Ateromul aortic interesează fața superioară a sigmoidelor aortice, producînd insuficiența și uneori chiar stenoza orificiilor. Procesul ateromatos poate interesa și fața superioară a valvulei mitrale (pete galbene caracteristice), indurînd valvula și putînd produce, atît retractarea, cît și stenoza orificiului. Rolul celorlalți factori etiologici ai leziunilor valvulare (vezi endocardite) este practic neglijabil.

Majoritatea valvulopatiilor mitrale se întîlnesc la femei. Valvulopatiile aortice sînt mai frecvente la bărbați. Leziunile mitrale cuprind 60—70% din viciile valvulare ale inimii. Urmează ca frecvență leziunile aortice și apoi valvulopatiile inimii drepte. Trebuie reținută frecvența leziunilor mixte mitro-aortice și, dimpotrivă, extrema raritate a leziunilor generalizate pe cele patru orificii.

Existența unei discordanțe destul de accentuate între aspectul clinic stetacustic și funcțional-circulator față de procesul anatomopatologic (totdeauna mai avansat) este dovedită de chirurgia cardiacă pentru indiferent care valvulopatie.

Din punctul de vedere al aspectului clinic, viciile valvulare ale inimii drepte se diferențiază de cele ale inimii stîngi prin prezența precoce a dis-

pneei și cianozei. Viciile orificiale mitrale au o evoluție relativ mai lungă pînă la decompensare. Viciile orificiale aortice sînt însă cel mai bine și cel mai lung timp tolerate, dar în aceeași măsură prezintă cele mai grave și greu reductibile complicații.

Diagnosticul viciului valvular trebuie bazat pe un raționament complex asupra simptomelor fizice locale cardiace și asupra consecințelor hemodinamice, care se răsfrîng în circulația arterială, în circulația venoasă, asupra metabolismului miocardic, a hematozei pulmonare și, în cele din urmă, asupra respirației periferice tisulare. Gravitatea sau dimpotrivă, buna toleranță a unui viciu valvular trebuie măsurată, în ultimă analiză, prin intensitatea tulburării hemodinamice produse și a răsfrîngerii acesteia în respirația tisulară.

Acest fapt obligă uneori la completarea examenului fizic, radiologic și fonocardiografic cu examene speciale, ca de exemplu oximetria, cateterismul venos al inimii drepte.

Principalele etape de parcurs în diagnosticul unui viciu valvular al inimii sînt:

1. **Diagnosticul de existență a viciului valvular.** Diagnosticul leziunilor pure nu comportă discuții decît în cazul leziunilor minimale incipiente sau, dimpotrivă, în cele foarte avansate (insuficiențe foarte largi sau stenoze strînse), cînd se adaugă sufluri funcționale pe alte orificii.

Alte dificultăți pot apărea în:

— diagnosticul coexistenței unei insuficiențe mitrale în cursul stenozei mitrale și raportul de dominanță dintre ele;

— diagnosticul pozitiv al insuficienței mitrale organice pure și diagnosticul diferențial cu insuficiența mitrală funcțională;

— diagnosticul diferențial dintre valvulopatia organică mixtă mitro-aortică și valvulopatia organică unică, căreia i s-a asociat un suflu funcțional pe alt orificiu (rulment Flint în insuficiența aortică, insuficiență mitrală funcțională în stenoza aortică etc.);

— diagnosticul diferențial al stenozei aortice orificiale cu aortita și cu stenoza istmică (coarctația aortei);

— diagnosticul diferențial al viciilor valvulare cîștigate cu malformațiile congenitale ale inimii.

2. **Diagnosticul funcțional** cuprinde:

— *diagnosticul gradului de leziune valvulară*, deci diagnosticul componentei mecanice a tulburării hemodinamice;

— *diagnosticul capacității morfo-funcționale miocardice*, deci diagnosticul gradului de asociere a insuficienței miocardice la insuficiența hemodinamică de cauză inițial valvulară.

Scopul diagnosticului fiind terapeutica și prognosticul, în lipsa rezolvării diagnosticului funcțional, diagnosticul viciului valvular este amputat și lipsit de valoare.

Acest dublu diagnostic devine o obligație cu atît mai mult, cu cît chirurgia inimii a revoluționat terapeutica viciilor valvulare, devenind în prezent o metodă terapeutică de uz practic și pe scară largă.

EXPLORĂRI INSTRUMENTALE ÎN DIAGNOSTICUL VICIILOR VALVULARE

În marea majoritate a cazurilor, examenul atent clinic, asociat şi completat cu examenul radiologic şi electrocardiografic, lămureşte diagnosticul sub cele două aspecte descrise, fiind suficient deseori pentru însăşi formularea indicaţiei sau contraindicaţiei chirurgicale. Valoarea examenului clinic fizic este deosebit de mare. Examenele radiologice nu infirmă decît excepţional de rar diagnosticul pozitiv sau chiar diagnosticul gradului de leziune pus pe baza examenului fizic. În rare situaţii însă, în leziunile valvulare minime sau în leziunile poliorificiale şi, de asemenea, în situaţii cînd examenul clinic menţine anumite rezerve asupra utilităţii unei intervenţii chirurgicale, se impune completarea diagnosticului, fie prin studiul fonocardiografic, fie prin practicarea cateterismului cardiac, oximetriei, timpului de circulaţie pulmonar cu metode speciale, metode radiologice speciale etc.

1. **Fonocardiografia** interpretează mai exact decît urechea fenomenele stetacustice din cursul leziunilor valvulare. Fonocardiograful înregistrează pe un traseu vibraţiile cardiace culese de un microfon aplicat în diversele focare de auscultaţie ale inimii. Acest microfon se adaptează unui electrocardiograf. Se înregistrează deci simultan electrocardiograma cu fonocardiograma, fapt care permite o bună situare cronologică a diferitelor părţi ale fonocardiogramei. Sînt descrise mai multe tipuri de fonocardiografe: *fonocardiograf liniar*, care înregistrează toate frecvenţele, chiar şi cele nepercepute de ureche, *fonocardiograf stetoscopic*, care înregistrează vibraţiile la fel cum sînt transmise la ureche prin stetoscop, *fonocardiograf logaritmic*, care traduce vibraţiile auscultate exact cu aceeaşi sensibilitate ca şi urechea.

Fonocardiografia trebuie aplicată şi interpretată de un specialist. Posibilitatea de discernămînt a urechii este limitată, atît pentru intensitatea, cît şi pentru tonalitatea zgomotelor sau suflurilor. În plus, numai prin auscultaţie nu se pot diferenţia două sunete succesive dacă între ele există un interval de timp mai scurt de 0,10 secunde (dedublări etc.). Fonocardiografele moderne fac o triere a vibraţiilor eliminînd, după dorinţă, vibraţiile joase, greu de auzit sau care nu se aud, practicînd astfel o fonocardiogramă stetoscopică. Pe de altă parte, se pot înregistra separat zgomotele joase cu frecvenţă mică, prin care studiem zgomotele suplimentare sau, dimpotrivă, se pot înregistra zgomotele de tonalitate înaltă pentru studiul separat al suflurilor. Aparatele moderne (Atlas 6) înscriu simultan fonocardiograme pe trei registre (înalt, mijlociu, jos), electrocardiograma, jugulograma, pulsul carotidian şi apexograma. Se pot înscrie fonocardiograme separate, cîte una pentru fiecare focar în parte sau fonocardiograme concomitente pe mai multe orificii.

2. **Explorarea dinamicii circulatoare.** *Cateterismul cardiac.* Această metodă fină de explorare funcţională presupune existenţa unui personal specializat şi strînsa colaborare cu radiologia. Sondajul cardiac pe cale arterială este periculos. Cateterismul cordului drept pe cale intravenoasă este, practic, lipsit de pericole în condiţiile unei tehnici riguroase.

Tehnica constă în introducerea în vena bazilică sau cefalică a unui cateter special care se împinge lent, sub control radioscopic, în atriul drept, apoi în ventriculul drept şi, de aici, în artera pulmonară, pînă într-una din ramurile de ramificaţie ale acestei artere cu lumen egal cu dimensiunea cateterului. Se prelevează prin cateter sînge din diversele porţiuni ale acestui traiect şi se măsoară saturaţia în oxigen, pentru determinarea debitului cardiac. Concomitent, se măsoară presiunea sanguină la aceste niveluri; se pot face electrocardiograme directe intracavitare sau se pot injecta substanţe de contrast pentru angiocardiografia directă.

Contraindicaţii: cardiopatii acute, infarct miocardic recent, embolie pulmonară recentă, endocardită în evoluţie, mai ales reumatismală, aritmie extrasistolică în salve, tahicardie ventriculară, pacienţi anxioşi. B. Theodorescu şi V. Marinescu nu semnalează nici un accident grav, dacă se respectă aceste contraindicaţii. Mortalitatea prin cateterism este sub 1%. Incidente rare, dar posibile, sînt: aritmie survenind uneori în momentul în care sonda trece prin tricuspidă sau cînd se află în ventriculul drept (salve de extrasistole ventriculare, atriale, flutter sau chiar fibrilaţia atrială), bloc tranzitoriu de ramură dreaptă, frisoane şi reacţie termică în caz de insuficienţă a asepsiei, venospasm, tromboză locală a venelor braţului, leziuni traumatice ale endocardului, sincopă.

Valori normale ale presiunilor

Presiunea intraatrială dreaptă —2 la +2 mm Hg

Presiunea intraventriculară dreaptă

— sistolică 20 — 25 mm Hg
— diastolică 0 — 4 mm Hg

Presiunea intrapulmonară

— sistolică 20 — 25 mm Hg
— diastolică 7 — 9 mm Hg
— mijlocie 13 — 15 mm Hg

Presiunea capilară mijlocie 7 — 15 mm Hg

Obs. Presiunea mijlocie = presiunea constantă care asigură acelaşi debit ca sistemul sistolo-diastolic. Presiunea „capilară" = presiunea culeasă din arteriola sistemului arterei pulmonare în care s-a oprit cateterul. Presiunea „capilară" reflectă cu mare exactitate presiunea din venele pulmonare şi din atriul sting.

Valori patologice

Presiune crescută intraatrial drept. Orice cauză care supraîncarcă ventriculul drept se răsfrînge în timp şi asupra atriului drept.

Presiune crescută intraventricular drept:

a) insuficienţă cardiacă — creştere mai ales pe seama presiunii diastolice;
b) cord pulmonar cronic;
c) pericardită constrictivă — creştere îndeosebi a presiunii diastolice;
d) cardiopatie congenitală: stenoză pulmonară izolată sau asociată cu alte malformaţii, comunicaţie interatrială, boala lui Eisenmenger, uneori persistenţa canalului arterial, comunicaţia interventriculară.

Presiune scăzută în artera pulmonară:

a) cu creșterea presiunii intraventriculare drepte: stenoză pulmonară;

b) cu presiune intraventriculară normală: dilatație idiopatică a arterei pulmonare.

Presiune crescută în artera pulmonară: În toate cazurile de creștere a presiunii intraventriculare drepte, cu excepție pentru stenoza arterei pulmonare.

În afara înregistrării presiunilor sanguine, cateterismul cardiac drept permite:

— *calculul debitului cardiac* (litri/minut) plecînd de la principiul lui Fick, debitul cardiac fiind calculat conform fracției:

$$\frac{O_2 \text{ consumat pe minut}}{\text{diferența între sîngele arterial și venos în } cm^3\ O_2}$$

Raportarea debitului cardiac la suprafața corporală exprimată în m^2 reprezintă *indexul cardiac*;

— *calculul rezistențelor pulmonare*, care exprimă gradul de dificultate în circulația sîngelui prin vasele pulmonare. Rezistența pulmonară se calculează din:

$$\frac{\text{Presiunea sanguină în mm Hg la diverse niveluri}}{\text{Debitul cardiac în } cm^3/\text{secundă}}$$

Se determină astfel două rezistențe pulmonare principale exprimate în dyne/cm. sec.:

a) rezistența arteriolară-pulmonară (50—150 dyne);

b) rezistența pulmonară totală.

Diferența dintre aceste două rezistențe exprimă *„rezistența mitrală“*;

— *studiul constantelor fiziologice normale ale micii circulații.*

Cateterismul cardiac demonstrează corelația strînsă existentă între factorii care coordonează circulația sîngelui în plămîni: presiunile vasculare, debitul cardiac și rezistențele pulmonare.

Calculul suprafeței orificiului mitral se face după următoarea formulă (Gorlin):

$$\text{Suprafața orificiului mitral în } cm^2 = \frac{\text{Debit mitral în } cm^3/\text{secundă}}{k\sqrt{-\ Pc - 5}}$$

$$\text{Debitul mitral în } cm^3/\text{secundă} = \frac{\text{Debit cardiac în } cm^3/\text{minut}}{\text{Perioada de umplere diastolică exprimată în secunde/minut}}$$

k = constantă empirică = 31

Pc = „presiune capilară“

5 = presiunea distolică mijlocie în mm Hg a ventriculului sting.

În mod normal, suprafața orificiului mitral variază între 4 și 6 cm^2. În stenoza mitrală, primele tulburări funcționale apar cînd orificiul mitral ajunge la 1,5 cm^2. În stenozele strînse, avansate, suprafața orificiului mitral poate ajunge chiar pînă la 0,5 cm^2.

3. **Radiokimografia și kimoelectrocardiografia** (**cinedensigrafia**). În diagnosticul diverselor vicii valvulare, dar în special pentru precizarea diagnosticului unei insuficiențe mitrale pure sau mai ales asociate unei stenoze mitrale, aceste metode prezintă o mare importanță.

Prin *radiokimografie* se înscriu mișcările marginii inimii, păstrîndu-se totuși silueta generală a umbrei cardiace. Se analizează trei zone radiokimografice: ventriculară, atrială și arterială.

Radiokimografia normală:

— zona ventriculară prezintă croșete asimetrice compuse dintr-o ramură orizontală (sistolică) și o ramură mai lungă și mai oblică (diastolică);

— zona atrială prezintă croșete turtite, de mică amplitudine, dar mai frecvente, la fel ca pulsul venos;

— zona arterială (aorta sau artera pulmonară) prezintă o expansiune bruscă concomitentă cu trecerea jetului sanguin sistolic și o retragere oblică diastolică.

Rezultatele patologice se exprimă în pulsatilitatea anormală:

— exagerată: pe ventricul (insuficiență aortică); pe atriu (insuficiență mitrală); pe zona arterială;

— diminuată (asistolie, exsudat pericardic, infarct miocardic).

Prin *kimoelectrocardiografie* (cinedensigrafie) se înscriu pulsațiile acelorași zone. Înregistrarea se face însă printr-o celulă fotoelectrică, pe o bandă pe care concomitent se înscrie și electrocardiograma. Valorile patologice constau în aceeași modificare a intensității pulsațiilor, lărgirea lor sau, dimpotrivă, diminuarea amplitudinii și îngustrarea pulsațiilor. Regurgitația sistolică atrială din insuficiența mitrală se exprimă prin lărgirea și exagerarea pulsațiilor zonei atriale.

A. VICII VALVULARE MITRALE

1. INSUFICIENȚA MITRALĂ

Este rar întîlnită ca viciu valvular pur. De regulă, însoțește stenoza mitrală, fie ca leziune organică (boala mitrală), fie ca insuficiență funcțională complicînd o stenoză mitrală strînsă. Insuficiența mitrală organică pură se întîlnește frecvent în primul episod acut al endocarditei reumatismale. Evoluția reumatismului cardiac duce însă în cele din urmă la apariția și predominanța stenozei mitrale.

În insuficiența mitrală, refluarea sîngelui în atriu produce hipertrofia și dilatarea acestuia cu efecte asemănătoare celor din stenoza mitrală: stază și hipertensiune în circulația pulmonară, dilatare ventriculară dreaptă în timp. Spre deosebire de stenoza mitrală însă, concomitent apar și se dezvoltă hipertrofia și dilatarea ventriculară stîngă. *Hipertrofia ventriculară stîngă, în lipsa unei leziuni aortice sau a unei hipertensiuni arteriale, constituie un foarte important semn diagnostic al insuficienței mitrale organice.*

Tulburările subiective din insuficiența mitrală exprimă mai puțin barajul mecanic hemodinamic decît în stenoza mitrală. Ele se datoresc în primul rînd insuficienței miocardice, fapt dovedit clinic de efectul bun al tonicardiacelor

în insuficienţa mitrală. Spre deosebire de stenoza mitrală, în insuficienţa mitrală edemul pulmonar acut este mai rar întîlnit, în schimb insuficienţa cardiacă apare mai repede.

Ventriculul drept este suprasolicitat de hipertensiunea pulmonară mai accentuată decît într-o stenoză mitrală, produsă atît prin inotropismul deficitar al inimii stîngi, cît şi prin refluarea sîngelui în atriul stîng şi venele pulmonare.

Diagnosticul de existenţă al insuficienţei mitrale se poate presupune în faţa unui suflu intens, aspru, holosistolic, apexian, cu propagare axilară, concomitent cu existenţa unui freamăt sistolic perceput apexian (frémissement cataire).

Existenţa uneori a unui freamăt sistolic împreună cu suflul descris constituie de asemenea un foarte important semn al diagnosticului diferenţial faţă de o insuficienţă mitrală funcţională. În aceasta din urmă este prezent doar suflul, cu aceleaşi localizări, dar mult mai puţin aspru şi intens, cu propagare mult mai puţin întinsă.

Cît timp lipseşte hipertrofia ventriculului stîng, diagnosticul pozitiv al insuficienţei mitrale organice trebuie sprijinit, pe lîngă examenul local, şi pe cercetarea antecedentelor reumatice şi, de asemenea, pe cercetarea electrocardiografică a semnelor miocarditei reumatice.

În acest stadiu, *diagnosticul diferenţial al insuficienţei mitrale* trebuie făcut cu: suflurile extracardiace pulmonare (mezosistolice, ce se atenuează şi dispar în inspiraţie forţată), suflurile extracardiace din eretismul cardiac, hipertiroidie, anemie, febră, sarcină etc. (mezosistolice, intensificate de efort şi dispărînd la modificări de poziţie a bolnavului).

Apariţia hipertrofiei ventriculare stîngi (clinic, radiologic şi electrocardiografic) confirmă diagnosticul, marcînd în acelaşi timp momentul apariţiei simptomatologiei clinice (dispneea de efort).

Hipertrofia ventriculului stîng se asociază cu un alt semn caracteristic radiologic pentru insuficienţa mitrală organică pură, şi anume, *hiperpulsatilitatea şi dilatarea atriului stîng*. Modificarea atriului stîng se pune în evidenţă prin radiokimografia inimii sau prin examenul radioscopic al atriului stîng în poziţiile oblice anterioare dreaptă şi stîngă după eventuala opacificare cu bariu a esofagului.

Diagnosticul diferenţial al insuficienţei mitrale în faza de hipertrofie ventriculară stîngă este în fond diagnosticul diferenţial al suflului holosistolic care se face cu sufluri sistolice din alte focare transmise la vîrf, suflul mezocardiac al comunicaţiei interventriculare, suflul stenozei aortice şi al stenozei pulmonare, sufluri de aortă (aterom, ectazie, anevrism, hipertensiune mare), suflul sistolic tricuspidian.

Insuficienţa mitrală funcţională apare în insuficienţa inimii stîngi sau în insuficienţa cardiacă totală. Suflul este tot holosistolic, mai puţin aspru, mai puţin propagat spre axilă, nu se însoţeşte de freamăt sistolic şi este, dimpotrivă, însoţit de sufluri sistolice extracardiace. Examenul radiologic pune în evidenţă mărirea globală a inimii sau numai dilatarea inimii drepte. Spre deosebire de insuficienţa mitrală organică, tratamentul cauzal şi tonicardiac al afecţiunii care a generat insuficienţa cardiacă, remite pînă la dispariţie insuficienţa mitrală funcţională.

2. STENOZA MITRALĂ

Modificarea radicală a prognosticului stenozei mitrale, datorită chirurgiei cardiace obligă pe medic la un efort diagnostic mult mai nuanțat decît pentru alte valvulopatii. Diagnosticul funcțional al acestui viciu valvular comportă cunoașterea teoretică a achizițiilor moderne privind structura și funcția aparatului valvular mitral în stare normală și patologică.

Aparatul mitral este format din inelul valvular musculo-tendinos, valvulele mitrale, stîlpii și cordajele musculo-tendinoase. Sistola ventriculară se însoțește de contracția sfincteriană a inelului musculo-tendinos, care reduce uneori pînă la jumătate din suprafața orificială (Roy, Adam). Suprafața orificială rămasă liberă este concomitent închisă complet de valvule sub acțiunea sîngelui intraventricular în tensiune. Contracția stîlpilor musculari împiedică împingerea în sus spre atriu a valvulelor sub acțiunea presiunii crescînde intraventriculare. În perioada de golire sistolică, mușchii papilari se întrepătrund și dispar, atît spațiul dintre trabeculi, cît și întreg spațiul cavitar ventricular.

În diastolă, inelul muscular tendinos și stîlpii sînt relaxați, iar orificiul atrio-ventricular, larg deschis, permite cu ușurință scurgerea sîngelui în ventricul.

Orice modificare anatomică sau funcțională a uneia dintre componentele aparatului mitral care împiedică deschiderea completă a orificiului în diastolă, realizează condițiile de stenoză mitrală. Dimpotrivă, orice modificare organică sau funcțională care împiedică obstruarea completă a orificiului în sistolă realizează insuficiența mitrală.

În stenoza mitrală, tulburarea hemodinamică primitivă este datorită barajului mitral. În raport cu gradul barajului va crește și presiunea superioară utilă asigurării unui debit cardiac minimal necesar. În consecință, primul mecanism de adaptare va fi creșterea presiunii deasupra stenozei. Aceasta se realizează, atît prin staza și distensia atriului, a inelului muscular al orificiului venelor, a venelor pulmonare înseși, cît și, mai ales, prin dilatarea tonogenă și hipertrofierea ventriculului drept. Apare deci o hipertensiune în circulația pulmonară chiar în condiții de repaus, care evident va fi crescută, prin creșterea debitului cardiac, în raport cu efortul, gestația, menstruația, emoții etc. Depășirea presiunii de 30—35 mm Hg pe capilarul pulmonar, tensiune care egalează presiunea oncotică a sîngelui, este urmată de edem pulmonar.

În evoluția hipertensiunii pulmonare apar leziuni vasculare organice, mai ales arteriolare, care cresc în plus tensiunea și forțează în plus ventriculul drept.

În consecință, în dinamica stenozei mitrale se diferențiază: *faza barajului mitral pur*, *faza barajului pulmonar asociat*, *faza insuficienței cardiace asociate*.

Diagnosticul funcțional al stenozei mitrale comportă deci aprecierea modificării orificiului mitral, comportarea circulației pulmonare și aprecierea alterării contractile a miocardului.

— *Modificarea orificiului mitral* are loc prin:

a) accentuarea stenozei prin însăşi evoluţia reumatismului, atît pe endocardul valvular, cît şi pe stîlpi şi cordaje (indurarea acestora cu apariţia unei stenoze subvalvulare asociate);

b) apariţia insuficienţei mitrale prin indurarea şi retracţia valvulelor mitrale sau prin retracţia cicatriceală a stîlpilor şi cordajelor. Comisurotomia, eliberînd valvulele, reduce acest tip de insuficienţă mitrală;

c) alteori la modificările de mai sus se asociază o pierdere totală a elasticităţii inelului valvular musculo-fibros, sclerozarea şi calcificarea acestuia şi transformarea întregului aparat mitral într-un con rigid permanent deschis înspre ventricul. Dispariţia contracţiei sistolice a inelului musculo-tendinos accentuează insuficienţa mitrală. În aceste cazuri, comisurotomia nu face decît să agraveze gradul de insuficienţă mitrală. Asemenea situaţii se diagnostichează cel mult în 33,3% din cazuri (Simon, Liv) şi necesită neapărat studiul în prealabil prin cateterismul cardiac, pentru a evita o comisurotomie nu numai inutilă, dar şi agravantă a tulburărilor hemodinamice anterioare.

— *Modificarea circulaţiei pulmonare* are loc prin vasoconstricţie arteriolară iniţială şi prin modificări organice în evoluţie (dilataţii capilare, alterarea peretelui vascular pulmonar arteriolar, pneumopatie interstiţială hipertrofică reticulată etc.). După Parker, pe lîngă hipertensiunea pulmonară şi spasmul arteriolar, leziunile sînt şi consecinţa directă a reumatismului (endotelioză reumatică).

Modificările vasculare creează un baraj în circulaţia pulmonară interpus în faţa barajului mitral; accentuează rezistenţele pulmonare şi cresc efortul inimii drepte. Existenţa acestor modificări pulmonare limitează mult indicaţiile comisurotomiei, principalul şi primul baraj în faţa circulaţiei devenind barajul pulmonar. O deosebită importanţă o are aprecierea diagnostică diferenţială dintre componenta funcţională reversibilă a barajului pulmonar (vasoconstricţia) şi cea ireversibilă organică. Într-o anumită măsură, hipertensiunea intrapulmonară este compensată prin deschiderea unor anastomoze directe dintre mica şi marea circulaţie (artere pulmonare şi artere bronşice), cu ocolirea astfel a inimii stîngi. Aceste anastomoze vasculare submucoase se închid sub influenţa efortului fizic sau în tuse, fapt care accentuează brusc hipertensiunea în mica circulaţie, creînd astfel condiţiile de apariţie, fie a hemoptiziilor, fie a unei dispnee acute mergînd pînă la edem pulmonar. Hemoptiziile sînt mai frecvente în evoluţia mai lungă a stenozei mitrale, atunci cînd pe fondul anoxiei prin staza pulmonară au apărut şi modificările organice ale acestor anastomoze. Edemul pulmonar, dimpotrivă, apare mai devreme în primele stadii evolutive ale stenozei mitrale, în faza barajului mitral şi este expresia tulburărilor de reglare nervoasă a circulaţiei datorită hiperexcitabilităţii iniţiale a interoreceptorilor pulmonari (V. Marinescu).

Edemul pulmonar la mitrali este mai rar în fazele avansate în care există o „amortizare" a hipertensiunii intrapulmonare, atît prin anastomozele submucoase bronşice, cît şi prin dilatarea extremă a atriului stîng, dar mai ales prin dilataţia miogenă a ventriculului drept şi apariţia insuficienţei cardiace.

— *Alterarea funcţiei contractile miocardice* derivă, atît din cardita reumatismală, cît şi prin suprasolicitarea atriului stîng şi a ventriculului drept (4—5 ori peste normal). Emboliile în stenoza mitrală apar în momentul fibrilaţiei atriale. Ele pot apărea şi precoce, în afara fibrilaţiei atriale, ca expresie a unei endocardite reumatice parietale pe fondul unei predispoziţii la tromboză favorizată de staza atrială. Emboliile care survin la mitrali în faza tardivă a insuficienţei cardiace totale exprimă existenţa unei tromboze intracardiace atriale de prognostic sever.

DIAGNOSTICUL DE EXISTENŢĂ A STENOZEI MITRALE

a) **Examen fizic.** Existenţa onomatopeei descrise de Durozier constituie baza diagnosticului clinic. Din onomatopee însă, doar uruitura poate fi considerată ca semn patognomonic, mai ales cînd se însoţeşte de freamăt diastolic perceput la palpare. Clacmentul de deschidere al mitralei, clacmentul de închidere al pulmonarei împreună cu dedublarea zgomotului al II-lea în focarul pulmonarei şi accentuarea lui, nu prezintă mare valoare dacă se întîlnesc izolate.

Primul semn stetacustic care apare în stenoza mitrală este *suflul presistolic*. Acest suflu, împreună cu uruitura diastolică, trebuie diferenţiate de suflul presistolic şi, eventual, de suflul care se aude în insuficienţa aortică cu localizare în spaţiul al IV-lea intercostal stîng (suflul Austin Flint). Suflul A. Flint este mai puţin aspru decît suflul presistolic al stenozei mitrale şi în consecinţă nu se însoţeşte niciodată de freamăt la palpare.

Suflul presistolic şi uruitura trebuie căutate cu multă atenţie: în decubit lateral stîng auscultînd timp îndelungat, în ortostatism aplecat înainte, după efort fizic, în regiunea apexiană sau şi în regiunea axilară cînd inima este dilatată, atît cu stetoscopul, cît şi direct cu urechea.

Uruitura poate lipsi în faza de constituire a stenozei (stenoză largă) sau, dimpotrivă, în stenoza strînsă. Nu există deci un raport de proporţionalitate între intensitatea uruiturii şi gradul stenozei.

În mod excepţional se poate ausculta o uruitură diastolică în afara stenozei mitrale, uneori în: persistenţa canalului arterial, comunicaţia interatrială, boala lui Eisenmenger, tireotoxicoză, pericardită constrictivă, polip al atriului stîng (tromb pedunculat), care obstruează orificiul mitral în anumite poziţii ale bolnavului.

Palparea unui şoc în focarul pulmonarei concomitent cu auscultaţia unei dedublări în spaţiul al II-lea parasternal stîng constituie un important semn de prezumţie a stenozei mitrale. Lipsa acestor semne nu permite nici o concluzie.

În diagnostic mai au importanţă: tensiunea sistolică mică cu presiune diferenţială mică, pulsul mic, slab, existenţa unei discrete cianoze a pometilor (facies mitral), existenţa dispneei de efort, deci dispnee diurnă, spre deosebire de dispneea predominant nocturnă a aorticilor sau a hipertensivilor, palpitaţii, hemoptizii, uneori embolii. În cazuri de mare dilataţie atrială stîngă poate apărea disfagia, durerea în spaţiul interscapular stîng (junghi atrial) şi disfonie prin compresiune recurenţială (sindrom Ortner).

b) **Examen radiologic**. Examen de față: umbră ventriculară normală sau chiar redusă, cu bombarea arcului mijlociu și alungirea lui, cu coborîrea punctului atrio-ventricular, cu bombarea marginii drepte și uneori cu existența aici a unui dublu contur, datorit dilatării atriului stîng.

Examenul în pozițiile oblice anterioare (dreaptă și stîngă), simplu sau asociat cu opacificarea baritată a esofagului indică o proeminență a atriului stîng în spațiul retrocardiac și deplasarea esofagului spre coloana vertebrală; hipertrofia sau dilatarea ventriculului drept.

Examenul radiologic, deși furnizează semne indiscutabile, aproape patognomonice pentru diagnostic, trebuie interpretat cu multă atenție în anumite situații. De regulă, este greu de apreciat „micimea“ ventriculului stîng. Alungirea arcului mijlociu stîng se poate întîlni și în alte cardiopatii, mai ales în afecțiunile funcționale sau organice, cîștigate sau congenitale ale arterei pulmonare.

Examenul atent cu raze dure, radioscopic, radiografic simplu și tomografic poate evidenția uneori calcificări pulsatile ale valvulei mitrale.

c) **Examen electrocardiografic**. Acest examen nu este absolut necesar diagnosticului de existență a stenozei mitrale, decît în cazurile cu elemente stetacustice și radiologice fruste.

Electrocardiograma stenozei mitrale incipiente largi prezintă: poziție verticală a inimii cu complex *QRS* mic în derivația I; unda *P* lărgită și uneori bifidă în derivația I, a II-a, V_1 și V_2 (unda *P* „mitrală“). Existența unei unde *P* bifide dovedește existența unei hipertensiuni intrapulmonare accentuate.

Electrocardiograma stenozei mitrale strînse adaugă la modificările enumerate:

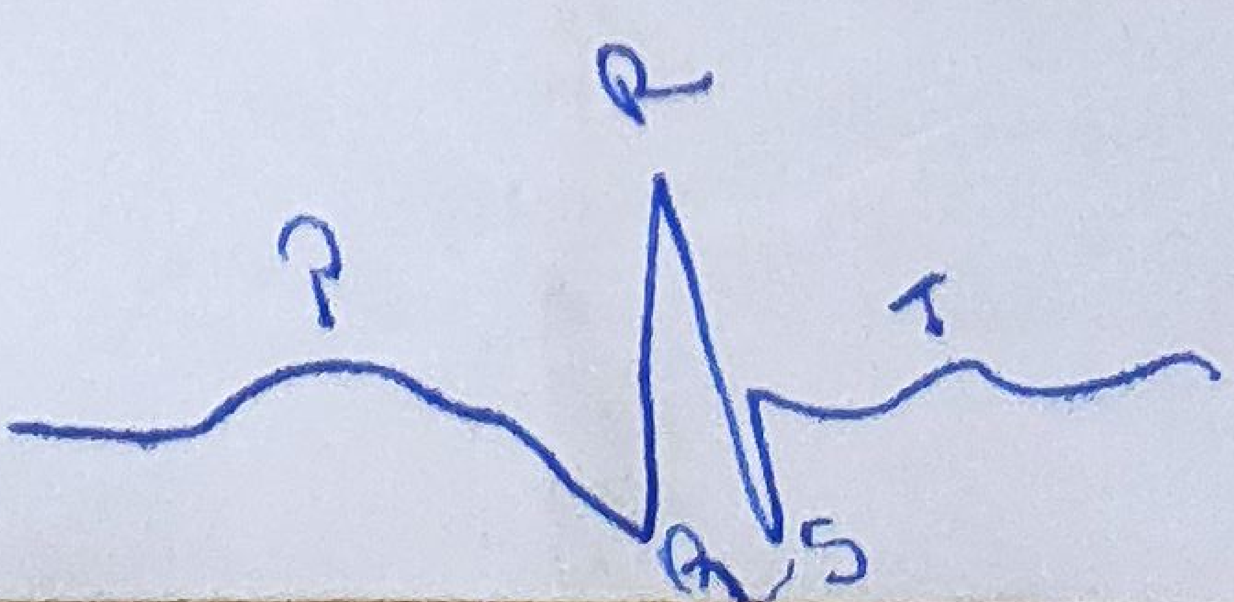
— în derivații standard: ax electric mai mult sau mai puțin deviat spre dreapta și poziție electrică verticală sau semiverticală, deci *QRS* negativ în D_1 și *VL* și pozitiv în D_3 și *VF*. Uneori se observă unde *S* în toate derivațiile standard. Unda *T* este pozitivă în D_1 și negativă în D_3. Indicele de deviație axială este inferior lui —15 sau —20;

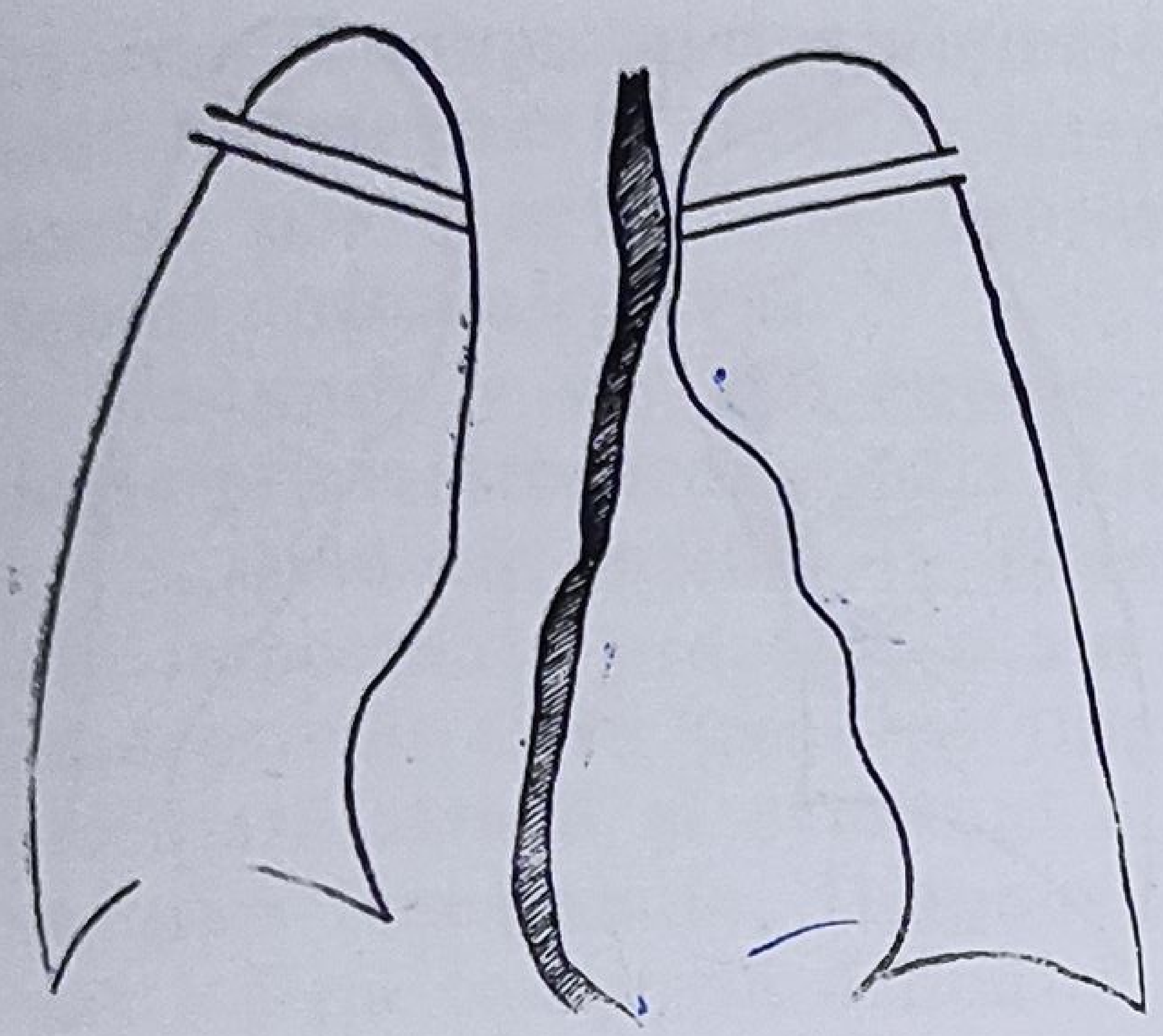
— în derivații precardiace pe ventriculul drept, în V_1 și V_2: undă *QRS* adesea pozitivă sau cel puțin marcarea undei *R*, depășind amplitudinea undei *S* cu o deflecție intrinsecă adesea întîrziată sub 0,03 secunde. Se pot observa cazuri cu unde *R* minime în toate derivațiile precardiace și unde *S* predominante.

Electrocardiograma stenozei mitrale poate sezisa în plus existența unei eventuale fibrilații atriale ce a scăpat examenului stetacustic, sau asocierea unei valvulopatii care hipertrofiază ventriculul stîng (insuficiență mitrală sau aortică, stenoză aortică), deci apariția unei devieri axiale stîngi etc.

DIAGNOSTICUL VICIILOR VALVULARE ASOCIATE CU STENOZA MITRALĂ

1. **Insuficiența mitrală**: coexistența suflului holosistolic caracteristic insuficienței cu uruitura diastolică caracteristică stenozei, absența clacmentului mitral de închidere, mărirea netă a ventriculului stîng și expan-





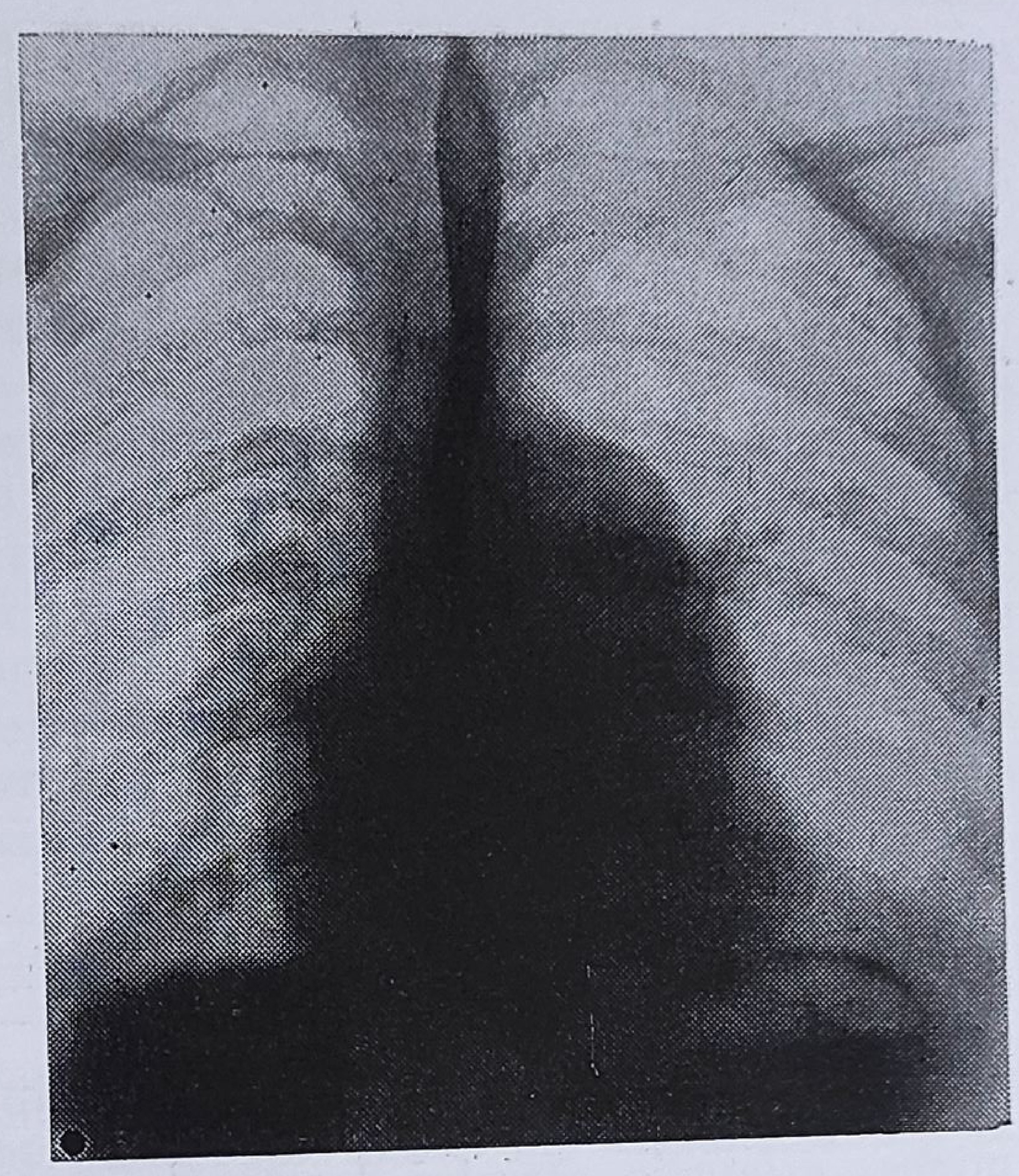
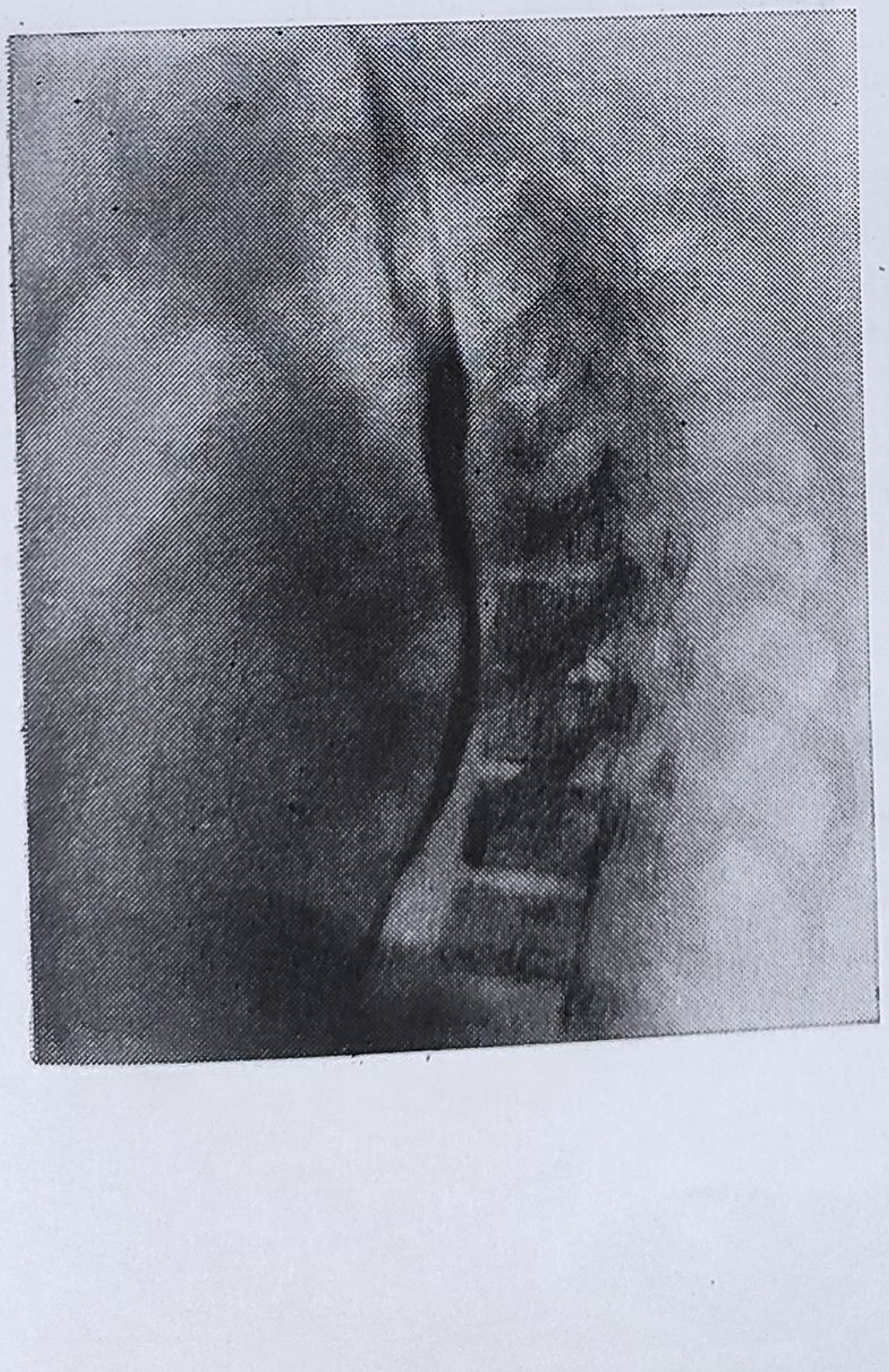


Fig. 66 a. — E. A. 28 ani, bărbat. Boală mitrală cu predominanța stenozei. Insuficiență cardiacă cronică ireductibilă. Barajul organic arterial-pulmonar se exprimă prin bombarea arcului arterei pulmonare. Dilatare mare atrială stîngă, cu deplasarea pe coloana vertebrală a esofagului opacifiat cu bariu, chiar și în poziție frontală (colecție conf. T. Niculescu).

siunea sistolică atrială stîngă la examenul radiologic, semne electrocardiografice de hipertrofie bilaterală ventriculară sau numai a ventriculului stîng.

Diagnosticul unei insuficiențe mitrale reduse, coexistînd cu stenoza, este foarte dificil de precizat clinic și deseori este sezisat numai de degetul chirurgului în timpul comisurotomiei. De altfel, coexistența unei insuficiențe mitrale reduse nu contrazice comisurotomia unei stenoze mitrale. În fața unei stenoze mitrale cu suflu holosistolic trebuie avut în vedere și *sindromul Lutembacher* (comunicație interatrială asociată cu o stenoză mitrală). În acest caz însă, imaginea radioscopică este total diferită de a stenozei mitrale: cord volu-



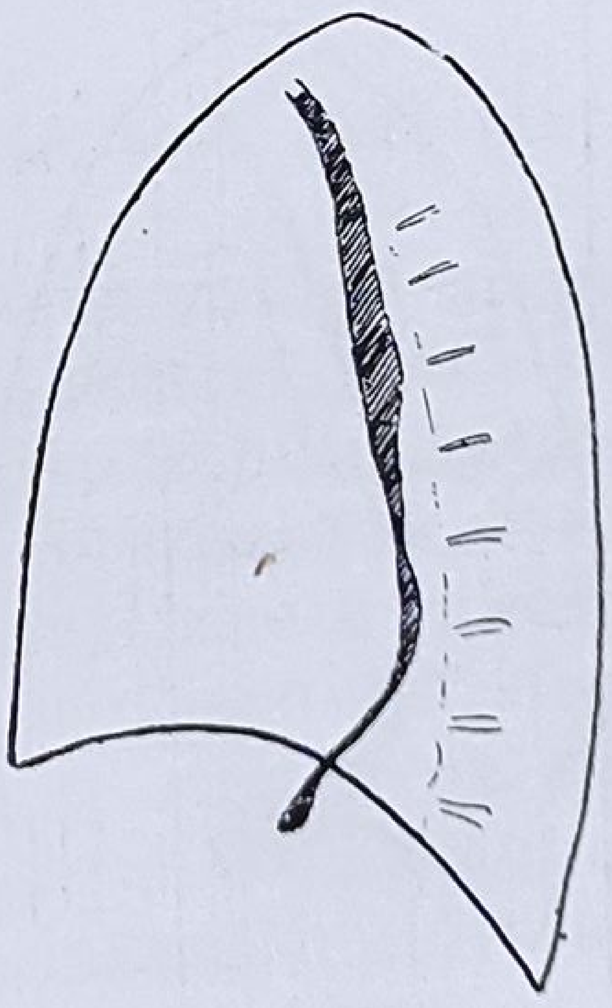
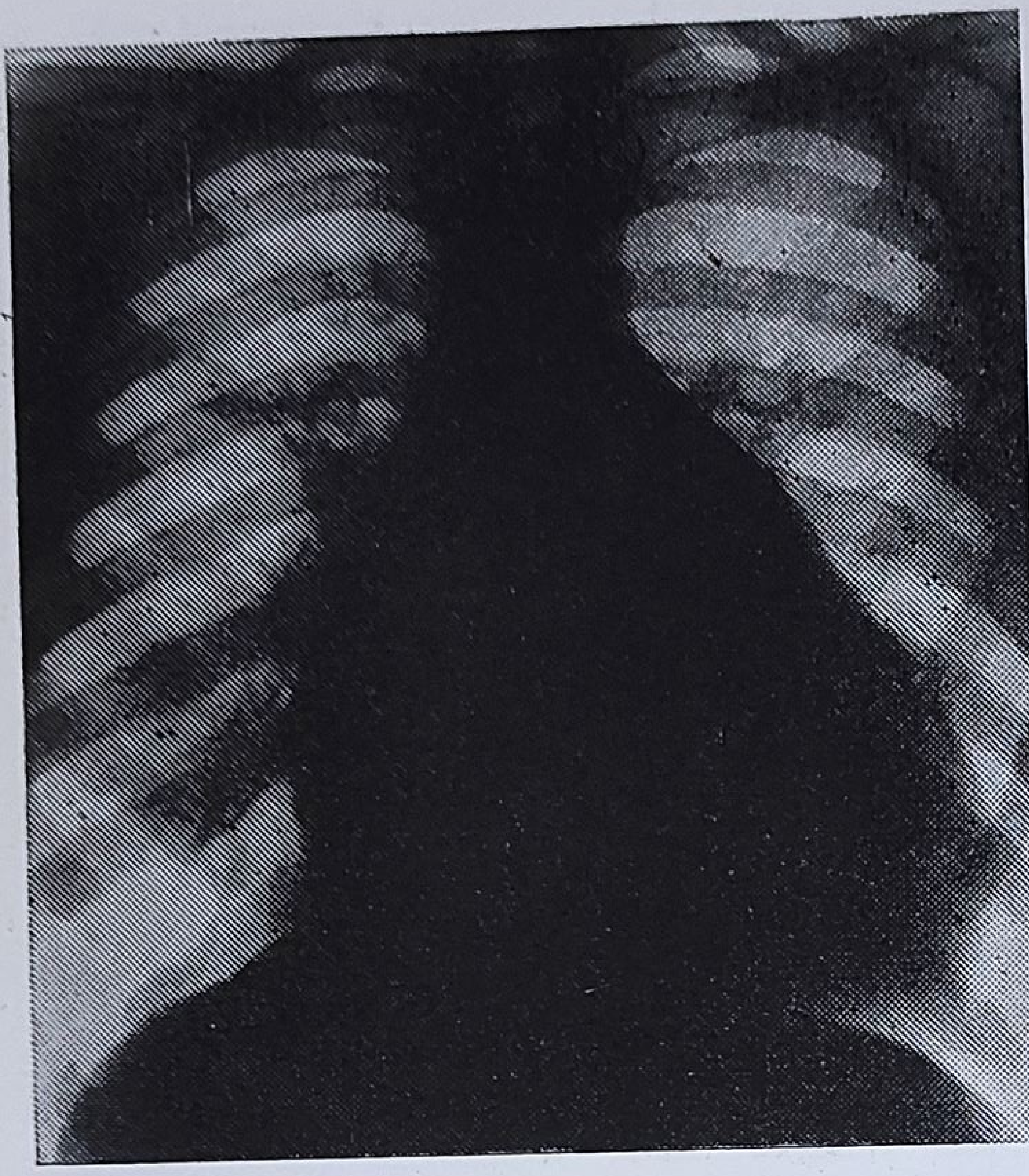


Fig. 66 b. — Același caz în O.A.S. Esofag comprimat pe corpurile vertebrale (colecție conf. T. Niculescu).



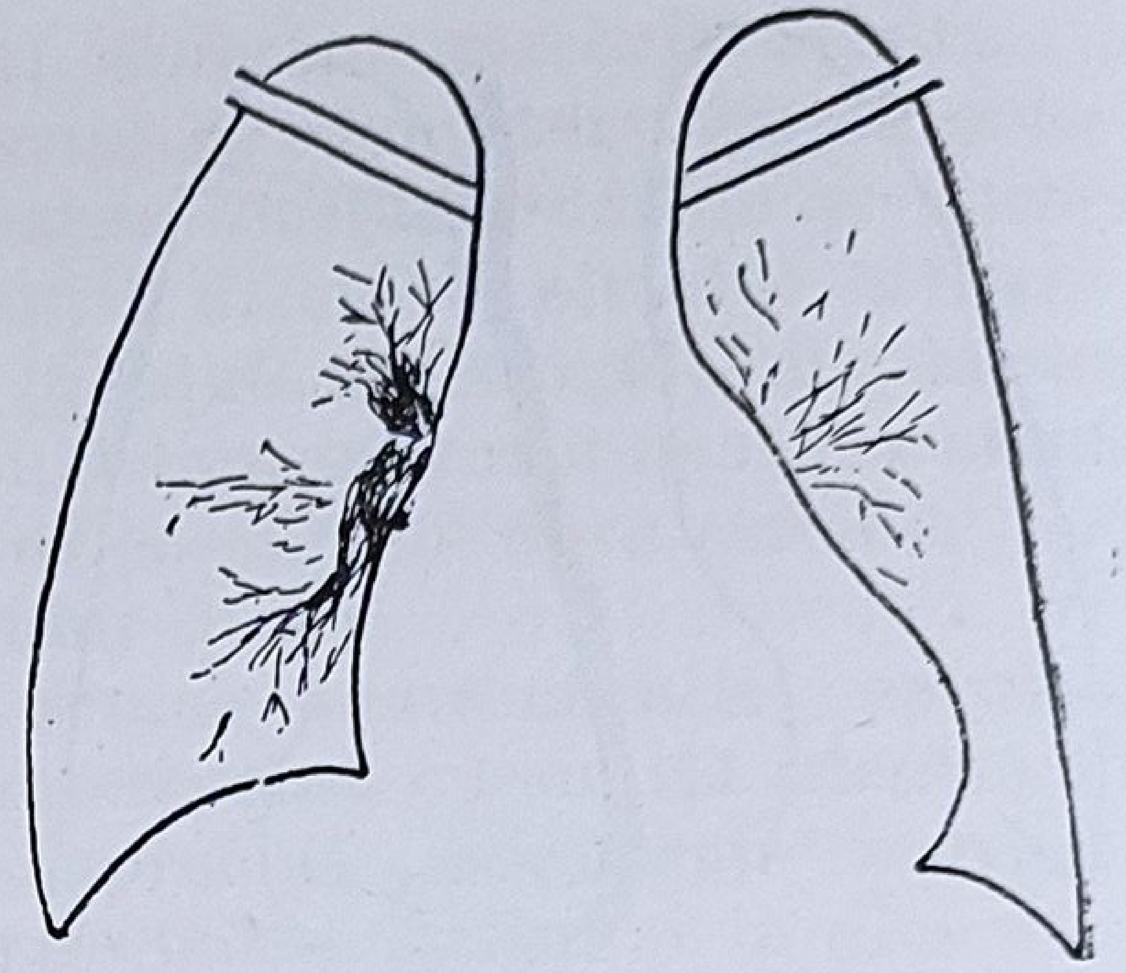


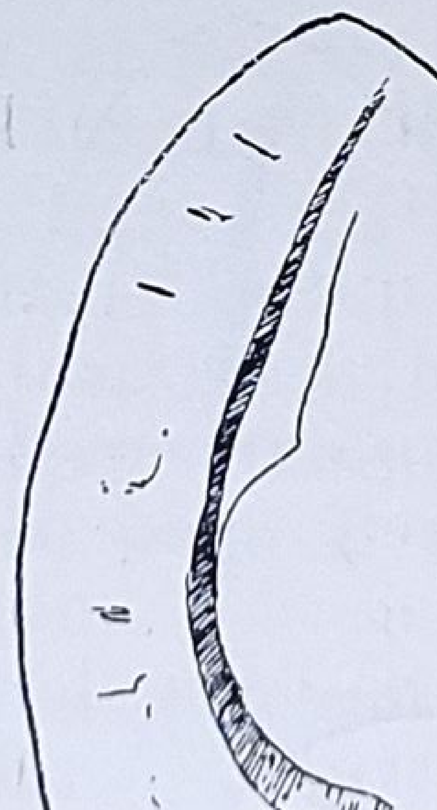
Fig. 67 *a.* — Boală mitrală.

Teleradiografia inimii:
— inimă în întregime mărită de volum,
— arcul inferior drept (atriul drept) depăşeşte coloana vertebrală,
— pe marginea stîngă se observă lipsa imaginii butonului aortic,
— bombarea arcului mijlociu,
— rotunjirea şi bombarea arcului ventricular stîng,
— desenul vascular pulmonar întărit.

minos, *dilatarea* atriului drept, atriu stîng normal, uneori bombarea jumătăţii superioare a arcului mijlociu, deci a arterei pulmonare, expansiuni sistolice mari pe întregul arbore vascular pulmonar.

2. **Insuficienţa aortică**: coexistenţa unui suflu diastolic discret parasternal stîng, care deseori este înăbuşit în rulmentul diastolic al stenozei mitrale, fapt care explică frecventa nediagnosticare a coexistenţei unei

Fig. 67 *b.* — Radiografia inimii în O.A.D., cu esofag baritat. Se observă o dilatare enormă a atriului stîng, care împinge spre coloana vertebrală esofagul în 1/3 medie (imagine caracteristică pentru punerea în evidenţă a dilatării atriului stîng în poziţia O. A. D.) (colecţia dr. Gh. Gatoschi).





insuficienţe aortice discrete cu stenoza mitrală dominantă, cu atît mai mult cu cît debitul-bătaie redus al stenozei mitrale amortizează sindromul periferic caracteristic al insuficienţei aortice.

Dimpotrivă, în insuficienţa aortică largă cu o stenoză mitrală puţin strînsă, prezenţa unui rulment Flint în prelungirea suflului diastolic aortic poate crea falsa impresie de dominanţă mitrală în cadrul coexistenţei lezionale.

În ambele situaţii expuse, examenul atent clinic, dar mai ales radiologic şi electrocardiografic lămuresc diagnosticul.

3. **Stenoza aortică** în formele uşoare trece neobservată, fapt care nu are importanţă practică şi nu contraindică comisurotomia mitrală. Important este de a nu trece pe lîngă o stenoză strînsă cu hipertrofie mare ventriculară stîngă şi eventual cu dilatare, deci cu apariţia unei insuficienţe mitrale funcţionale. Diagnosticul coexistenţei stenozei mitrale cu stenoza aortică nu comportă dificultăţi pentru diagnosticul de existenţă a stenozei mitrale. Dimpotrivă, în stenozele mitrale strînse, cu stenoză aortică redusă, debitul-bătaie ventricular stîng scăzut explică slaba intensitate a semnelor caracteristice locale şi periferice pentru stenoza aortică.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL STENOZEI MITRALE

Acest diagnostic nu constituie o greutate decît atunci cînd lipsesc onomatopeea mitrală şi mai ales rulmentul diastolic. Trebuie avute în vedere: tromboza pedunculată a atriului stîng, fibrilaţia atrială a cardio-sclerozei bătrînilor sau miocardicilor cronici, suflul diastolic al complexului Eisenmenger, eretismul cardiac al hipertiroidienilor, hipertensiunea arterială pulmonară primitivă, insuficienţa aortică cu rulment Flint.

DIAGNOSTICUL GRADULUI DE STENOZĂ MITRALĂ

1. **Stenoza mitrală largă** se prezintă sub mai multe forme anatomo-clinice:

a) *Stenoza largă compensată*: clacment mitral şi pulmonar la care se pot asocia, pe măsura creşterii stenozei, suflul presistolic, rulmentul diastolic, deci întreaga onomatopee. În rest, trebuie notată:

— lipsa simptomelor subiective sau prezenţa doar a tulburărilor neurovegetative, frecvent întîlnite la orice afecţiune a inimii;

— absenţa semnelor de încărcare ventriculară dreaptă;

— absenţa modificărilor de volum a atriilor la radioscopie. Esofagul baritat apare uşor refulat numai în poziţia oblică anterioară dreaptă, constituind uneori singurul element al diagnosticului radiologic. Teleradiografia inimii sau radiokimografia pun în evidenţă un ventricul stîng mai mic cu contracţii mai puţin ample.

b) *Stenoza largă cu insuficienţă cardiacă* se întîlneşte în asocierea stenozei mitrale cu o accentuată miocardită reumatică sau de altă natură intercurentă. Electrocardiograma şi studiul radiologic dovedesc existenţa acestei miocardite, iar tratamentul etiologic şi tonicardiac al miocarditei dovedeşte originea miocardică a insuficienţei circulatorii.

c) Stenoză mitrală largă asociată cu alt viciu valvular.

d) Stenoză mitrală largă complicată cu tulburări de ritm, accidente trombo-embolice sau alte boli supraadăugate (reumatism, endocardită lentă).

2. **Stenoza mitrală strînsă** se diagnostichează prin restrîngerea sindromului stetacustic doar la clacmentul pulmonar și la existența unui suflu sistolic mitral de regulă funcțional, cu fibrilație atrială frecvent asociată, cu dilatație atrială mare, cu deviere laterală a esofagului baritat chiar și în examenul de față, avînd prezente pe electrocardiogramă semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă și datele cateterismului inimii, care demonstrează existența unei hipertensiuni intrapulmonare.

Ori de cîte ori lipsește uruitura diastolică, stenoza mitrală trebuie investigată prin cateterism cardiac, în eventualitatea unei intervenții chirurgicale.

Stenoza mitrală strînsă prezintă următoarele forme clinice:

a) stenoza mitrală strînsă formă hemoptoică;

b) stenoza mitrală strînsă formă edematoasă;

c) stenoza mitrală strînsă cu bronhopneumopatie de tip astmatic prelungit;

d) stenoza mitrală strînsă cu insuficiență cardiacă dreaptă ireductibilă, consecință a unei hipertensiuni pulmonare cronice.

Indicațiile cateterismului cardiac. În toate cazurile de stenoză mitrală pură, clinic și radiologic, în care electrocardiograma nu demonstrează existența nici unui semn de participare ventriculară stîngă și în care există simptomatologia clinică a hipertensiunii pulmonare (dispnee de efort, tendință la edem pulmonar, hemoptizii), cateterismul cardiac nu este absolut necesar nici chiar diagnosticului de intervenție chirurgicală.

În schimb, stenoza mitrală cu alte valvulopatii asociate și în special cu insuficiența mitrală, trebuie explorată prin cateterism cardiac, singura metodă fidelă în aceste situații pentru precizarea hemodinamicii pulmonare și pentru determinarea suprafeței orificiului mitral.

Cateterismul cardiac permite clasificarea bolnavilor cu stenoză mitrală în două scheme fiziopatologice (Carlotti, Sicot):

Stenoze mitrale „stetacustice": suprafață orificială mitrală peste 2 cm^2, deci reducere a suprafeței cu cel mult 50—60%. Bolnavii prezintă semnele locale incomplete (clacment mitral și accentuarea zgomotului al II-lea pulmonar) sau întreaga onomatopee, fără a prezenta însă tulburări subiective deosebite.

Stenoze mitrale chirurgicale sînt stenozele strînse care realizează o reducere a suprafeței mitrale peste 60%:

a) stenoze mitrale chirurgicale propriu-zise, deci numai cu baraj mitral:
— hipertensiune „capilară" importantă;
— hipertensiune pulmonară netă, dar moderată;
— rezistență arteriolară pulmonară normală;
— rezistență „mitrală" izolată, care poate explica fenomenele mecanice pînă la edem pulmonar.

b) Stenoze mitrale la care barajul mitral este asociat cu baraj pulmonar:
— hipertensiune „capilară" manifestă;

— hipertensiune pulmonară considerabilă, cu creşterea raportului între presiunile capilar-pulmonară şi din artera pulmonară;

— creştere importantă a rezistenţei arteriolare pulmonare, care maschează rezistenţa mitrală.

Reducerea suprafeţei mitrale cu 80% (sub 1 cm²) se însoţeşte de apariţia insuficienţei cardiace drepte.

Cateterismul cardiac lămureşte cazurile de dubiu diagnostic şi orientează diagnosticul indicaţiei chirurgicale.

După cateterism, stenoza mitrală mai poate fi diferenţiată în:

a) stenoză mitrală valvulară (baraj mitral), indicată pentru comisurotomie;

b) stenoză mitrală arteriolar-pulmonară, indicată pentru comisurotomie în fazele incipiente şi contraindicată intervenţiei în faza modificărilor organice vasculare ireversibile;

c) stenoză mitrală cu insuficienţă contractilă a ventriculului drept, contraindicată pentru comisurotomie.

DIAGNOSTICUL INDICAŢIEI CHIRURGICALE

Indicaţia operatorie a stenozei mitrale este larg discutată şi necesită încă o acumulare de fapte clinice şi experimentale înainte de formularea concluziilor. Brock susţine că indicaţia operatorie o face simpla existenţă a unei stenoze mitrale. Se recunoaşte unanim că temporizarea în cazul stenozei mitrale poate fi legată de riscuri egale sau superioare riscurilor intervenţiei, dar acest fapt prin sine însuşi nu poate justifica poziţia universal intervenţionistă a unor autori. B. Theodorescu, Th. Burghele, Savy şi numeroşi alţii sînt de acord că, în principiu, nu trebuie operat „un orificiu mitral puţin strîns (stenoză) sau larg incontinent (insuficienţă)".

Contraindicaţiile absolute ale comisurotomiei:

— insuficienţa cardiacă congestivă;

— leziuni viscerale grave asociate stenozei: insuficienţă renală, insuficienţă hepatică, tireotoxicoză, tuberculoză evolutivă;

— endocardita bacteriană subacută pînă la vindecare;

— reumatismul cardiac evolutiv pînă la remisiunea episodului acut. În mod excepţional, unii autori indică totuşi comisurotomia şi în cazurile de reumatism cardiac lent şi trenant evolutiv, fiind însă precedată şi urmată de tratament cortizonic-salicilic;

— alterări grave cronice pulmonare: pneumopatie interstiţială hipertrofică mitrală, fibroze şi scleroze pulmonare, bronşiectazii;

— calcificări comisurale evidenţiabile radioscopic, exprimînd existenţa unui aparat valvular mitral transformat în con rigid;

— hipertensiunea arterială stabilizată, cu hipertrofie ventriculară stîngă.

Contraindicaţiile relative ale comisurotomiei:

— vîrsta între 45 şi 50 de ani. Peste 50 de ani şi mai ales la scleroşii vasculari, contraindicaţia este absolută;

— stenoza mitrală cu fibrilaţie atrială şi tromboză intraatrială (embolii);

— leziuni multivalvulare asociate stenozei (stenoza aortică, stenoza tricuspidiană şi mai ales insuficienţa mitrală). Cînd în asocierea lezională

stenoza apare pe un plan secundar, comisurotomia este contraindicată în mod absolut. În cazul dominanței absolute a stenozei mitrale, comisurotomia poate fi indicată dacă valvulopatia asociată nu este prea strînsă (stenoză aortică) sau prea largă (insuficiență mitrală). Cu toate acestea, în ultimul timp se afirmă posibilitatea unor intervenții chirurgicale în doi timpi. În primul timp se intervine asupra valvulopatiei dominante, și în al doilea timp, asupra valvulopatiei secundare. Lucrările lui Bailey dovedesc acest fapt chiar și în existența unei insuficiențe mitrale dominante. În primul timp se practică intervenția obișnuită pentru insuficiența mitrală pură: suturarea pe marginea liberă a valvulei a două grefoane de endovenă din safena internă. În timpul al doilea, ulterior, se reintervine pentru comisurotomie anterioară. Mortalitatea în această dublă intervenție nu depășește 10%.

În privința stenozei aortice asociate stenozei mitrale, chirurgia cardiacă se află încă în domeniul cercetării. În orice caz, o stenoză aortică redusă nu contravine comisurotomiei mitrale.

Bazîndu-se pe criteriul capacității de muncă, Lewis formulează o orientare clinică a diagnosticului indicației sau contraindicației comisurotomiei. Autorul diferențiază patru grupe de mitrali:

α. stenoză mitrală cu activitate nelimitată sau puțin stînjenită; nu justifică intervenția;

β. stenoză mitrală cu activitate mult stînjenită prin existența sindromului de hipertensiune pulmonară și manifestări dispneice paroxistice; intervenție necesară;

γ. stenoză mitrală cu activitate posibilă numai în interiorul casei, dar limitată ca intensitate — intervenție operatorie discutabilă, în raport cu existența sau neexistența celorlalți factori de contraindicație. Se impune studiul prin cateterism cardiac înainte de a decide;

δ. stenoză mitrală cu incapacitatea oricărei activități (dispnee de decubit); comisurotomie contraindicată.

Formularea lui Lewis trebuie completată cu o atentă anamneză, un atent examen fizic, radiologic, electrocardiografic și eventual cateterism cardiac.

a) *Anamneza* precizează existența și intensitatea tulburărilor subiective. Dispneea la eforturi, tusea chintoasă și tendința repetată la edeme pulmonare (stenoză mitrală edematoasă), cu sau fără hemoptizii (stenoză mitrală hemoptoică), constituie prin ele însele o indicație chirurgicală majoră, atunci cînd miocardul nu este alterat, respectiv cînd tulburările nu se remit la tratamentul tonicardiac. Acest sindrom subedematos sau hemoptoic de efort este atît de caracteristic, încît indicația operatorie se poate sprijini numai pe constatarea lui, chiar și în fața unei stenoze „mute" stetacustic (Froment).

b) *Auscultația* completează anamneza și valoarea ei nu poate fi înlocuită prin nici una dintre metodele moderne de explorare funcțională a cordului (Clerc, Savy). Scopul auscultației este decelarea unei eventuale asociații cu insuficiența mitrală sau stenoza aortică, ce ar putea contraindica operația. Insuficiența mitrală creează mari dificultăți aprecierii clinice a gradului de stenoză, la fel ca și insuficiența aortică. Pe de altă parte,

ambele aceste valvulopatii asociate pot fi responsabile de dispneea cu tendință edematoasă a bolnavilor.

c) *Examenul radiologic decelează modificări importante:*

— existența unui volum ventricular global normal sau sensibil normal, împreună cu existența manifestărilor edematoase pulmonare, dovedesc o stenoză mitrală strînsă;

— existența unui volum ventricular global mărit face să se presupună coexistența unei insuficiențe miocardice, fapt care face discutabilă intervenția;

— distensia accentuată arterială a pulmonarei demonstrează existența unei mari hipertensiuni în mica circulație, deci existența unei stenoze mitrale strînse;

— gradul de dilatație a atriului stîng, fără a fi absolut caracteristic, pledează de asemenea pentru o stenoză mitrală strînsă;

— existența *liniilor septale* pulmonare (Kerley): opacități liniare, orizontale, perpendiculare pe pleură, situate în sinusul costo-diafragmatic. Liniile septale dovedesc existența unei hipertensiuni „capilare" pulmonare accentuate.

Transsudatul interstițial consecutiv hipertensiunii pulmonare este absorbit de vasele limfatice (dilatație și stază limfatică), care devin astfel radioopace. Numărul liniilor septale oscilează între 5 și 20, fiind în raport cu intensitatea hipertensiunii pulmonare. Umbrele se pun în evidență prin radiografii standard, în poziția antero-posterioară și în inspirația adîncă. Verificări făcute pe 50 de cazuri (cateterism cardiac, calculul suprafeței mitrale și comisurotomie) dovedesc că apariția acestui fenomen radiologic are loc la o hipertensiune „capilară" de cel puțin 20 mm Hg și la o suprafață mitrală sub 1 cm². Liniile septale dispar după comisurotomie. Existența lor constituie un element important al indicației chirurgicale la mitrali.

Prin apariția și dezvoltarea lor numerică, liniile septale urmăresc evoluția barajului mitral și pulmonar, putînd în anumite limite înlocui datele cateterismului cardiac.

d) *Electrocardiograma* completează examenul clinic și radiologic, după cum s-a arătat la diagnosticul de existență al stenozei mitrale, și în special poate pune în evidență o hipertrofie ventriculară dreaptă „mută" chiar și radiologic.

În concluzie. Intervenția chirurgicală în stenoza mitrală are o tehnică bine pusă la punct. În prezent, problema comisurotomiei a încetat de a mai fi „ultima șansă de prelungire a existenței mitralilor cronici decompensați".

Dimpotrivă, în cazurile avansate, comisurotomia este contraindicată. Bailey, pe 1 600 de comisurotomii, Bakulev, Hortolomei, Burghele, Țurai și, în general, totalitatea cardiologilor și chirurgilor, consideră comisurotomia indicată și necesară în majoritatea stenozelor mitrale. Esențialul rezidă în atenta selecționare a cazurilor, alegînd cazuri de gravitate mijlocie și contraindicînd stenozele benigne asimptomatice sau, dimpotrivă, formele avansate și complicate ale stenozei mitrale.

DIAGNOSTICUL STENOZEI MITRALE DUPĂ COMISUROTOMIE

1. *Semne funcționale*:

— dispariția completă a tulburărilor subiective poate apărea în primele zile sau progresiv în luni pînă la un an. Ameliorarea subiectivă în ansamblul ei precede ameliorarea hemodinamică, apreciabilă prin explorarea funcțională actuală;

— ameliorarea incompletă se întîlnește în 50% din cazuri. Dispar în totalitate accidentele pulmonare paroxistice, dar regresează parțial dispneea de efort;

— persistența tulburărilor funcționale dovedește, fie o indicație greșită a intervenției chirurgicale, fie un act chirurgical defectuos, fie o comisurotomie aparentă (nerealizată).

2. *Semne stetacustice*:

— rulmentul diastolic, îndeosebi după comisurotomiile largi cu valvulotomie, slăbește și dispare aproape complet în primele săptămîni;

— clacmentul zgomotului I și dedublarea zgomotului al II-lea la vîrf rămîn nemodificate;

— clacmentul zgomotului al II-lea la orificiul pulmonarei se șterge;

— uneori apare la vîrf un suflu sistolic cu propagare axilară, care exprimă o insuficiență mitrală preexistentă, anterior clinic „mută", dar verificată intraoperator prin degetul chirurgului (refluare sanguină sistolică în degetul aflat intratrial);

— suflurile diastolice funcționale pulmonare sau aortice (tracțiunea asupra sigmoidei posterioare prin aparatul valvular mitral retractat) regresează și dispar de obicei.

3. *Semne radiologice*:

— semnele de congestie și edem pulmonar dispar precoce;

— dilatarea atriului stîng regresează lent și incomplet;

— modificările pulmonare (pneumopatie reticulată mitrală, emfizem uneori asociat etc.) persistă fără modificări. Modificările pulmonare de tipul atelectaziei lamelare discoide supradiafragmatice, sau de tipul liniilor septale descrise de Kerley, dispar.

4. *Semne electrocardiografice*:

— semnele indicînd hipertrofia ventriculară dreaptă regresează lent;

— apar semne electrocardiografice care traduc reacțiile traumatice intraoperatorii (pericardită, tulburări de ritm uneori).

În electrocardiograma analitică se observă că:

— atriograma prezintă modificări inconstante și puțin marcate: fibrilația atrială preexistentă persistă în marea majoritate a cazurilor; *P*-ul mitral persistă în ax electric și durată, diminuează uneori în amplitudine și poate să-și reducă pînă la dispariție aspectul bifid (*P*-ul pulmonar), fapt care dovedește reducerea hipertensiunii intrapulmonare;

— ventriculograma urmărește mai bine decît atriograma evoluția după comisurotomie, bineînțeles numai în cazurile cînd a existat o hipertrofie ventriculară dreaptă. În majoritatea cazurilor, ventriculograma se normalizează.

DIAGNOSTICUL STENOZEI MITRALE DUPĂ COMISUROTOMIE

1. *Semne funcţionale:*

— dispariţia completă a tulburărilor subiective poate apărea în primele zile sau progresiv în luni pînă la un an. Ameliorarea subiectivă în ansamblul ei precede ameliorarea hemodinamică, apreciabilă prin explorarea funcţională actuală;

— ameliorarea incompletă se întîlneşte în 50% din cazuri. Dispar în totalitate accidentele pulmonare paroxistice, dar regresează parţial dispneea de efort;

— persistenţa tulburărilor funcţionale dovedeşte, fie o indicaţie greşită a intervenţiei chirurgicale, fie un act chirurgical defectuos, fie o comisurotomie aparentă (nerealizată).

2. *Semne stetacustice:*

— rulmentul diastolic, îndeosebi după comisurotomiile largi cu valvulotomie, slăbeşte şi dispare aproape complet în primele săptămîni;

— clacmentul zgomotului I şi dedublarea zgomotului al II-lea la vîrf rămîn nemodificate;

— clacmentul zgomotului al II-lea la orificiul pulmonarei se şterge;

— uneori apare la vîrf un suflu sistolic cu propagare axilară, care exprimă o insuficienţă mitrală preexistentă, anterior clinic „mută", dar verificată intraoperator prin degetul chirurgului (refluare sanguină sistolică în degetul aflat intratrial);

— suflurile diastolice funcţionale pulmonare sau aortice (tracţiunea asupra sigmoidei posterioare prin aparatul valvular mitral retractat) regresează şi dispar de obicei.

3. *Semne radiologice:*

— semnele de congestie şi edem pulmonar dispar precoce;

— dilatarea atriului stîng regresează lent şi incomplet;

— modificările pulmonare (pneumopatie reticulată mitrală, emfizem uneori asociat etc.) persistă fără modificări. Modificările pulmonare de tipul atelectaziei lamelare discoide supradiafragmatice, sau de tipul liniilor septale descrise de Kerley, dispar.

4. *Semne electrocardiografice:*

— semnele indicînd hipertrofia ventriculară dreaptă regresează lent;

— apar semne electrocardiografice care traduc reacţiile traumatice intraoperatorii (pericardită, tulburări de ritm uneori).

În electrocardiograma analitică se observă că:

— atriograma prezintă modificări inconstante şi puţin marcate: fibrilaţia atrială preexistentă persistă în marea majoritate a cazurilor; *P*-ul mitral persistă în ax electric şi durată, diminuează uneori în amplitudine şi poate să-şi reducă pînă la dispariţie aspectul bifid (*P*-ul pulmonar), fapt care dovedeşte reducerea hipertensiunii intrapulmonare;

— ventriculograma urmăreşte mai bine decît atriograma evoluţia după comisurotomie, bineînţeles numai în cazurile cînd a existat o hipertrofie ventriculară dreaptă. În majoritatea cazurilor, ventriculograma se normalizează.

Uneori regresiunea este incompletă şi persistă o uşoară deviaţie axială dreaptă, uneori un bloc drept incomplet.

Electrocardiograma are o mare importanţă în diagnosticul evoluţiei după comisurotomie. Pentru a se putea ajunge la concluzii este însă necesară urmărirea ei timp de 1 şi chiar 2 ani.

5. *Semne hemodinamice*:

— presiunea „capilară" pulmonară mijlocie revine la normal;

— presiunea arterială pulmonară mijlocie persistă adesea uşor crescută (aprox. 20 mm Hg); în consecinţă raportul presiune pulmonară/presiune capilară rămîne crescut, fapt care dovedeşte persistenţa unui uşor baraj arteriolar pulmonar;

— debitul inimii se ridică la limita inferioară a normalului;

— rezistenţele pulmonare se fixează la valori normale sau discret crescute;

— suprafaţa orificiului mitral creşte. Aplicarea formulei lui Gorlin dovedeşte creşterea, de exemplu, a unei suprafeţe mitrale de 1,5 cm^2 anterior operaţiei, pînă la 2—3 cm^2 postoperator.

Concluziile expuse se referă la grupul de bolnavi care au fost judicios diagnosticaţi funcţional şi au prezentat indicaţiile absolute ale comisurotomiei.

În indicaţiile relative, ameliorările se constată în majoritatea cazurilor, dar sînt mai puţin evidente. În indicaţiile greşite apare o agravare postoperatoare care merge pînă la exitus precoce sau apropiat.

Sindromul clinic postcomisurotomic (Ellis, Harken, Mouquin) se poate constata la aproximativ 10—20% dintre mitralii operaţi, care prezintă anumite simptome locale şi generale ce apar aproximativ între a 4-a şi a 6-a săptămînă de la comisurotomie. Apariţia sindromului la 2—3 luni după comisurotomie face discutabil rolul declanşant al operaţiei în sine.

Aproximativ 50% din cazurile de mai sus prezintă dureri toracice violente, uşoară hiperleucocitoză şi creştere a vitezei de sedimentare, ca o consecinţă a hemotoraxului, hemopericardului şi, în general, a traumatismului operator.

Restul de 50%, pe lîngă sindromul pleuro-pericardic, prezintă şi o repriză reumatismală tipică. Deci, aproximativ 5—10% din mitralii operaţi îşi reactivează reumatismul cardiac prin intervenţie. Acest fapt este dovedit de apariţia poliartritei fugace şi fluxionare, a febrei, transpiraţiilor, apariţia insuficienţei inimii drepte şi a sindromului biologic pozitiv pentru reumatism. Tratamentul antireumatic este activ.

Sindromul propriu-zis postoperator, adică repriza reumatică, este dovedit ca potenţialitate prin studii anatomopatologice. Biopsiile atriale făcute intraoperator demonstrează existenţa de leziuni reumatice active în aproximativ 25—50% din cazuri (Kuschner, Bjork, Decker). Din aceştia, cel mult o treime fac reumatismul postoperator.

Apariţia sindromului postcomisurotomic este urmată, de regulă, de reconstituirea stenozei mitrale. Trebuie deci multă atenţie, pentru a nu opera o stenoză mitrală care prezintă cele mai mici semne de reumatism evolutiv, sau în orice caz de a nu o opera în asemenea situaţie, fără un tratament anti-

reumatic prealabil şi în continuare. Totuşi, trebuie reţinut că la majoritatea reconstituirilor stenozelor mitrale nu pot fi incriminate reprizele reumatismale cardiace, ci comisurotomiile imperfect făcute.

B. VICII VALVULARE AORTICE

1. **Insuficienţa aortică**, sau mai bine zis insuficienţa valvulară aortică, este viciul valvular care din punct de vedere clinic se întîlneşte cel mai frecvent în stare pură. Din 462 vicii valvulare cîştigate, Scherf găseşte insuficienţa aortică în 91 de cazuri, şi în special la bărbaţi.

Insuficienţa aortică *organică* este de etiologie reumatică, luetică, aterosclerоasă şi, excepţional, traumatică.

Insuficienţa mitrală *reumatică* (Corrigan) este asociată histopatologic de regulă cu stenoza valvulară aortică, dar această asociere se exprimă clinic de-abia în o treime din cazuri.

Insuficienţa aortică *arterială* (Hodgson), luetică sau aterosclerotică se însoţeşte totdeauna de scleroza aortei, fiind de regulă expresia secundară a acestui proces. Mezaortita sifilitică, pe lîngă ectazia sau chiar anevrismul aortic, produce şi aderarea valvulelor libere sigmoidiene cu peretele aortei în sinusul valsalvic.

Insuficienţa aortică de origine pur ateromatoasă este rară, de regulă fiind vorba de o aortită luetică, pe care s-a dezvoltat rapid procesul aterosclerotic (Scherf).

Insuficienţa aortică *traumatică* prin ruptura unei valvule sigmoide şi apariţia brutală a insuficienţei aortice este rară. Apare de obicei la bărbaţii supuşi eforturilor fizice mari, deseori pe fondul unei aortite sifilitice. Diagnosticul se sprijină pe durerea brutală şi violentă retrosternală, consecinţă a dilataţiei acute a inimii, cu distensia epicardului, pe freamătul diastolic, uneori şi sistolic şi pe suflul diastolic mai ales (zgomot de „pescăruş"), care se aude la distanţă, chiar şi fără stetoscop.

Insuficienţa aortică *funcţională* sau insuficienţa relativă aortică (descrisă de Corrigan) este rară. Se citează în literatură extrem de rare cazuri de absenţă congenitală a uneia dintre valvele sigmoide aortice. În majoritatea cazurilor, insuficienţa aortică funcţională este secundară dilatării regiunii infundibulare aortice, preorificiale, cu tracţiune secundară pe cordaje şi într-o foarte mică măsură însăşi lărgirii inelului fibros de inserţie valvulară. Acest fenomen poate apare în miocardite grave, hipertensiune arterială accentuată, cord biermerian, anevrisme aortice etc. Existenţa unei insuficienţe aortice funcţionale a fost descrisă şi în coarctaţia aortei.

Bolnava D. M., 19 ani, a fost internată în clinică cu diagnostic de insuficienţă aortică şi stenoză aortică. Diagnosticul clinic de internare apărea verosimil la prima impresie. Existenţa însă a unor artere intercostale pulsatile, lipsa antecedentelor reumatice şi mai ales existenţa durerilor şi paresteziilor în membrele inferioare, au determinat un studiu oscilometric comparativ al extremităţilor, care a dovedit o inversare a fenomenului Hill, deci hipertensiune a membrelor superioare. Întrucît toate examenele clinice, radiologice, electrocardiografice justificau diagnosticul de insuficienţă aortică, s-a emis ipoteza unei coarctaţii aortice independente de endocardita valvulară aortică cronică. Scurt timp după internare, în preziua executării angiocardiogra-

ției aortice, bolnava a decedat brusc, fără cea mai mică justificare aparentă. La necropsie: coarctație aortică strînsă cu aortă dilatată ușor și uniform; în rest totul normal; aparatul valvular aortic era, de asemenea, absolut normal morfologic.

Simptomatologia insuficienței aortice apare tardiv. Majoritatea bolnavilor nu prezintă simptome, descoperindu-și afecțiunea întîmplător, cu ocazia unui control medical. Această compensare lungă pe zeci de ani, cu posibilitatea de practicare însăși a sportului de efort, se întîlnește mai cu seamă la reumatici. În sifilis, datorită interesării lezionale a ostiumului coronarian, sau în ateroscleroză, datorită interesării însăși a coronarelor, perioada de compensare este mult mai scurtă și asociată uneori cu fenomene stenocardice. Prognosticul insuficienței aortice este agravat printr-o miocardită intercurentă sau infarct miocardic, sau asocierea cu o stenoză mitrală strînsă, malformații congenitale etc.

Diagnosticul de existență a insuficienței aortice nu comportă dificultăți decît în formele fruste. Semeiologia clasică este suficient de tipică pentru a mai reveni. Sînt însă important de reținut cîteva elemente clinice de mare utilitate pentru diagnosticul precoce sau acela al insuficienței aortice puțin largi, diagnosticul asocierii cu stenoza aortică, diagnosticul diferențial clinic al formelor etiologice.

Diagnosticul precoce al insuficienței aortice se bazează pe ștergerea treptată a intensității zgomotului al II-lea aortic, normal la tineri sau clanguros la luetici și bătrînii aterosclerosi. Suflul diastolic caracteristic, în acest stadiu, se aude la distanță de focarul aortei, pe marginea stîngă a sternului, în spațiul al III-lea intercostal sau în plin stern, cu iradiere spre punctul de inserție sternală a celei de-a VI-a coaste. Suflul este scurt, mezodiastolic (scăpare diastolică) și apare numai prin examenul cu un microfon amplificator sau numai dacă se practică o auscultație prelungită, de preferat cu urechea, în ortostatism, cu mîinile bolnavului ridicate încrucișat deasupra capului și în pauză respiratoare după o expirație forțată. Acest suflu diastolic inițial prezintă caractere fizice și localizare comună cu suflul de insuficiență pulmonară funcțională Graham-Steele. În insuficiențele aortice reduse, sindromul vascular periferic atît de caracteristic afecțiunii, își reduce mult din importanță. Diagnosticul pozitiv este completat prin semnele caracteristice, furnizate de examenul radiologic și electrocardiografic.

Diagnosticul asocierii stenozei aortice este uneori dificil de făcut numai prin auscultația inimii. Suflul diastolic izolat se aude numai în insuficiența aortică endocardică și numai la începutul reumatismului cardiac evolutiv. În evoluția insuficienței aortice reumatice și de la început în insuficiența aortică arterială, se ascultă în însuși focarul aortic un dublu suflu sistolo-diastolic. În aortitele avansate, cu ateromatoză și calcinoză, suflul sistolic este aproape la fel de rugos, însoțindu-se deci și de freamăt, la fel ca și în stenoza aortică valvulară. Pe de altă parte, trebuie reținut că din totalitatea cazurilor de stenoză aortică „stetacustice" numai o mică parte prezintă suflul și trilul caracteristic. Pentru a diferenția deci o insuficiență aortică cu aortită, de o insuficiență aortică cu stenoză, se impune studiul semnelor periferice. Acestea dispar sau se mențin în raport cu intensitatea gradului de stenoză. Atenuarea semnelor periferice sau dispariția

lor într-o insuficienţă aortică cu suflul diastolic intens şi cu suflul sistolic aortic propagat spre carotide şi însoţit de tril, constituie principalul element clinic al diagnosticului stenozei aortice asociate.

În diagnosticul insuficienţei valvulare aortice trebuie reţinută uneori relativitatea celor mai importante semne diagnostice:

— în asocierea cu o stenoză mitrală dominantă, suflul diastolic aortic dispare, înăbuşit în uruitura mitrală. În insuficienţa tricuspidiană, deci în insuficienţa cardiacă, suflul diastolic se reduce de asemenea mult, uneori pînă la dispariţie, mai ales dacă tahicardia depăşeşte 100 pe minut;

— fenomenul Hill-Flack, adică creşterea tensiunii sistolice în membrele inferioare cu aproximativ 80—100 mm Hg în plus faţă de tensiunea sistolică arterelor braţului (în loc de o creştere normală de cel mult 40 mm Hg) se mai poate întîlni şi în hipertiroidie şi în ateroscleroza aortică fără insuficienţă aortică);

— pulsul arteriolar, denumit impropriu puls „capilar", are o valoare relativă şi i se exagerează importanţa (Scherf). Klinge a demonstrat existenţa unui astfel de puls în hipertireoză, ateroscleroză, leziuni mitrale sau chiar la oameni sănătoşi în zile călduroase de vară sau după scoaterea mîinilor din apă fierbinte;

— pulsul insuficienţei aortice, descris de Corrigan, are o deosebită valoare diagnostică în insuficienţa aortică pură. Prin intensitatea lui se poate aprecia însuşi gradul de insuficienţă (Scherf). Pulsul Corrigan şi tensiunea arterială caracteristică dispar însă, la fel ca toate semnele periferice pe care le produce semnul lui Musset, Friedrich Müller, hippusul, dublul ton Traube, dublu suflu Durozier) în: stenoza mitrală asociată insuficienţei aortice, asocierea cu stenoza aortică accentuată, hipertensiunea arterială prin boală hipertonică sau nefroscleroză.

Pe de altă parte, întregul sindrom periferic vascular se mai poate observa în: persistenţa canalului arterial, existenţa unui anevrism arterio-venos, hipertireoză, chiar discretă, boli infecţioase intens febrile cu insuficienţa vasomotorilor, beri-beri prin diminuarea tonicităţii fibrei musculare netede vasculare, anemii grave, ateromatoză aortică fără insuficienţă aortică.

În ceea ce priveşte clasic descrisa paloare a aorticului, unii autori contestă că „insuficienţa aortică este palidă" (Scherf-Boyd). În formele incipiente şi chiar în formele mai avansate, pielea este normal colorată. Cînd există paloarea uşor gălbuie a tegumentelor, explicaţia trebuie căutată în: reumatism febril evolutiv cu anemie secundară, endocardită bacteriană subacută intercurentă, anemie secundară tratamentelor cu mercur sau arsenic.

În dubiul de diagnostic al unei insuficienţe aortice valvulare şi de asemenea pentru aprecierea gradului de leziune orificială, examenul clinic trebuie completat cu examenul radiologic şi studiul electrocardiogramei. Aceste examene demonstrează existenţa semnelor comune ale oricărei insuficienţe aortice, indiferent de etiologie: hipertrofia ventriculului stîng, amplitudine mare a contracţiilor ventriculare, contracţie apexiană viguroasă, expansiune sistolică a cîrjii aortei producînd mişcarea de basculă. Examenul radiologic şi electrocardiografic demonstrează în plus existenţa unor semne foarte importante pentru diagnosticul diferenţial al formelor etiologice ale afecţiunii.

Diagnosticul diferențial etiologic al insuficienței aortice se face prin examen local, studiul atent al semnelor periferice, examen radiologic și studiul electrocardiografic.

a) *Insuficiența aortică endocardică* se caracterizează prin:

— existența antecedentelor reumatice;

— intens suflu diastolic apărut la indivizi tineri și localizat mai mult parasternal stîng;

— absența inițială a suflului sistolic asociat, cu apariția lui mai rar și numai în timpul evoluției. În general, nu trebuie uitat că existența unui dublu suflu aortic la un reumatic este semnificativă în primul rînd pentru coexistența stenozei aortice reumatice;

— tensiune arterială sistolică puțin crescută și tensiune diastolică mult scăzută;

— intens dans arterial: puls caracteristic și semne periferice secundare evidente, index oscilometric mare;

— examen radiologic; aortă intactă sau foarte ușor destinsă, dar cu expansiuni sistolice mari;

— electrocardiogramă prezentînd cel mult semnele hipertrofiei ventriculare stîngi.

b) *Insuficiența aortică arterială* se caracterizează prin:

— apariția după vîrsta de 40 de ani;

— existența luesului insuficient tratat în antecedente și coexistența deseori a altor semne neurologice, viscerale, serologice, de terțiarism luetic;

— suflu caracteristic sistolo-diastolic. De reținut că suflul sistolic se poate propaga prin septul interventricular (Scherf) și se poate auzi și la vîrf, simulînd o insuficiență mitrală asociată. Suflul diastolic se auscultă în plin focar aortic, cu propagarea caracteristică. Perceperea suflului diastolic pe manubriul sternal (direct pe aortă) sau parasternal drept, pledează pentru o ectazie aortică anevrismală;

— tensiunea arterială sistolică este mult mai crescută (peste 150 mm Hg) decît în insuficiența endocardică;

— examen radiologic: aortă ectaziată și derulată, opacificată în diverse grade, cu expansiuni sistolice mici și uneori dilatație anevrismală;

— electrocardiograma demonstrează în plus față de insuficiența endocardică existența de alterări ale segmentului *ST* și a undei *T* ca expresie a leziunilor miocardice difuze prin interesarea coronarelor.

Insuficiența aortică, la fel ca și stenoza mitrală, necesită un diagnostic nuanțat, etiologic și funcțional (grad de leziune, evolutivitate a leziunii, capacitate contractilă ventriculară stîngă). Acest lucru este cu atît mai necesar, cu cît și insuficiența aortică (mai ales cea endocardică) începe să devină obiectul chirurgiei cardiace. Se poate face, fie sutura valvulelor sigmoide cu material plastic, fie completarea valvulelor insuficiente printr-un inel plastic în mijlocul căruia se află o bilă cu rol de supapă (Hafnaghel).

2. **Stenoza aortică** are o etiologie reumatică în marea majoritate a cazurilor. Etiologia congenitală a stenozei aortice nu este atît de rară. Ea se întîlnește la vîrsta de 1—2 ani și, spre deosebire de stenoza cîștigată, se prezintă în stare pură, fără insuficiență aortică asociată (Lian, Babeau, Hébert). Stenoza aortică congenitală este în realitate o stenoză subaortică situată

cîţiva mm sub sigmoide. Ea nu se diferenţiază, ca exprimare clinică, de stenoza aortică cîştigată; diagnosticul se precizează numai necroptic şi excepţional *intra vitam*, prin angiocardiografie. Stenoza congenitală nu este operabilă.

Stenoza aortică endocarditică reumatică este frecvent asociată cu insuficienţa aortică şi, la fel ca aceasta, poate fi adesea bine tolerată. În 2/3 din cazuri afecţiunea nu prezintă simptomatologie clinică, diagnosticul fiind limitat la constatarea insuficienţei aortice. Decompensarea apare tardiv, dar odată apărută, este ireductibilă şi urmată de exitus la scurt timp.

În stenozele strînse, chiar în lipsa insuficienţei miocardice, prin simplu baraj mecanic hemodinamic aortic, apare simptomatologia caracteristică: crize de angină pectorală, sincope uneori cu sindrom Adams-Stokes.

Diagnosticul pozitiv al stenozei aortice, în afara simptomatologiei clinice, se bazează pe:

— suflu sistolic aspru, intens, propagat în sensul curentului sanguin spre vasele de la baza gîtului, uneori în spaţiul supraspinos drept, localizat în spaţiul al II-lea intercostal drept cu maximum de intensitate, uneori în spaţiul I intercostal drept sau subclavicular drept, localizări care caracterizează precis un suflu sistolic aortic (Lian). În majoritatea cazurilor suflul sistolic se propagă şi spre vîrful inimii. Fonocardiograma dovedeşte apariţia suflului protodiastolic, prelungirea lui mezodiastolic şi epuizarea lui înainte de începutul celui de-al doilea zgomot al inimii (Lian, Welti);

— freamăt sistolic caracteristic (tril) însoţind suflul;

— puls mic, progresiv crescut şi bradicardic;

— tensiune arterială sistolică subnormală şi presiune diferenţială scăzută; index oscilometric mic.

Lian, bazîndu-se pe cercetarea oscilometrică, demonstrează existenţa unei zone tensionale tăcute supraminimale. Oscilaţiile continuă să scadă cu încă 2—3 cm Hg sub tensiunea arterială minimă înregistrată prin metodele curente de tensiometrie. Cu alte cuvinte, tensiunea minimă reală în stenoza aortică este mai mică decît se considera clasic. În consecinţă, în orice stenoză mitrală tensiometria trebuie continuată prin oscilometrie, considerîndu-se ca valoare reală a tensiunii minime valoarea indicată prin ultima cercetare. Faptul are o deosebită importanţă, fiindcă se pare că zona tensională tăcută supraminimală este cu atît mai mare, cu cît stenoza aortică este mai strînsă;

— zgomotul al II-lea aortic şters sau uneori chiar absent;

— uneori discret suflu diastolic asociat, fără leziuni organice ale limbului aortic, alteori suflu diastolic evident, exprimînd o reală insuficienţă aortică asociată;

— pe electrocardiogramă, semne de hipertrofie ventriculară stîngă (deviaţia axială stîngă, neregularitate a undei T_1 şi T_6) şi semne de ischemie coronariană (T negativ, ascuţit şi simetric);

— la examenul radiologic, hipertrofie deosebit de accentuată ventriculară stîngă. Examenul radioscopic făcut cu raze dure, în incidenţe oblice, de către un radiolog experimentat, pune deseori în evidenţă existenţa calcificărilor caracteristice ale sigmoidelor aortice (Sosman, Worika). Calcificările aortice se deplasează de sus în jos, spre deosebire de calcificările mitrale, care sînt situate pe un plan mai posterior şi se deplasează lateral.

Diagnosticul diferențial al stenozei aortice trebuie făcut cu:

a) *Stenoza istmului aortic* (coarctația aortei), cu atît mai mult cu cît în această boală poate exista un dublu suflu sistolo-diastolic, care creează confuzia cu o dublă leziune endocardică orificială aortică sau cu o insuficiență aortică arterială. Hipertensiunea arterială, pulsul amplu la arterele radiale, tulburările subiective prin insuficiența de irigație a membrelor inferioare, oscilometria și tensiometria comparativă între brațe și membrele inferioare, examenul circulației arteriale intercostale etc. precizează diagnosticul de stenoză istmică.

b) *Aortita — ectazia aortică — anevrismul aortic* constituie în fond principala și obișnuit întîlnita problemă de diagnostic diferențial a stenozei aortice. Existența unui suflu sistolic la bază și absența hipertensiunii arteriale se pot întîlni și în aortita luetică. În aceasta însă, zgomotul al II-lea aortic este clanguros și lipsește deseori trilul specific stenozei aortice. Ateromatoza aortică avansată poate prezenta, concomitent cu suflul sistolic, și un freamăt uneori destul de intens, care se diferențiază de stenoza aortică prin prezența hipertensiunii.

c) *Insuficiența aortică arterială* (cu aortită) constituie, din punct de vedere stetacustic, cea mai dificilă problemă a diagnosticului diferențial cu insuficiența aortică endocardică asociată cu stenoza aortică. Analiza clinică atentă a semnelor periferice dovedește ștergerea acestora în leziunea mixtă endocardică.

Studiul radiologic, electrocardiografic, antecedentele, precum și vîrsta bolnavului lămuresc diagnosticul.

d) *Suflul sistolic funcțional al insuficienței aortice.* Lian descrie existența unor sufluri orificiale aortice anorganice care se auscultă parasternal drept în caz de insuficiență aortică fără stenoză aortică propriu-zisă. Suflul sistolic exprimă în aceste cazuri vibrațiile marginilor libere ale sigmoidelor sub acțiunea jetului sanguin sistolic exprimat cu mare forță și viteză de ventriculul stîng. Suflul sistolic este mult mai puțin intens decît cel organic și nu se însoțește de tril.

C. VICII VALVULARE TRICUSPIDIENE

1. **Insuficiența tricuspidiană** este prin definiție și în marea majoritate a cazurilor *funcțională* în cadrul unei insuficiențe a inimii drepte sau totale (stenoză mitrală, insuficiență mitrală, cord pulmonar). Tabloul clinic aparține insuficienței cardiace. Examenul clinic pune deci în evidență: stază jugulară, puls sistolic jugular, hepatomegalie de stază și uneori „puls sistolic" hepatic, suflu sistolic xifoidian care crește în intensitate în apnee postinspiratorie (semnul lui Rivero Carvallo). Într-o insuficiență cardiacă prin insuficiență mitrală reumatică este practic imposibil de a diferenția cele două sufluri sistolice. Examenele radiologice pun în evidență hipertrofia și dilatația inimii drepte. Electrocardiograma se caracterizează prin mari anomalii ale undei P, care este amplă și largă (peste 0,12 sec) în D_2 și D_3, și semnele supraîncărcării ventriculare drepte.

Diagnosticul de certitudine al insuficienței tricuspidiene îl poate face numai cateterismul inimii, care dovedește existența refluării sistolice sanguine în atriul drept. Diagnosticul deductiv clinic este, în fond, tot un diagnostic de certitudine.

2. **Stenoza tricuspidiană** este asociată de regulă cu stenoza mitrală, ambele fiind consecința aceluiași proces reumatic. Simptomatologia este dominată de simptomatologia stenozei mitrale.

Diagnosticul pozitiv îl poate face numai cateterismul inimii, care demonstrează existența unei presiuni diastolice atriale net superioare presiunii diastolice ventriculare drepte.

D. VICII ALE ORIFICIULUI ARTEREI PULMONARE

1. **Insuficiența pulmonară** este funcțională în marea majoritate a cazurilor și exprimă existența unei mari hipertensiuni pulmonare (pneumotorax acut spontan, pleurezie masivă, scleroze pulmonare), sau este secundară unei stenoze mitrale cu baraj pulmonar accentuat (suflul Graham-Stele). Suflul diastolic se auscultă în spațiul al III-lea intercostal stîng și se propagă vertical în jos cîțiva cm. Suflul prezintă caracterele fizice ale suflului diastolic aortic, de care se diferențiază numai prin întregul context clinic al bolii de bază. Semne importante în diagnosticul insuficienței orificiului arterei pulmonare sînt expansiunile mari ale conului arterial (dans al pulmonarei) și ale hilului pulmonar (dans arterial hilar), împreună cu prezența semnelor de hipertrofie și dilatație ventriculară dreaptă.

2. **Stenoza pulmonară** pură este congenitală și trebuie diferențiată de sindromul Ayerza-Arillaga, de natură luetică (scleroza luetică a arterei pulmonare pe parcurs și secundar scleroza orificială) și de stenozele pulmonare extrinsece prin: bride fibroase *(accretio cordis)*, compresiuni tumorale mediastinale.

Diagnosticul stetacustic local, indiferent de forma etiologică, se bazează pe: suflul sistolic aspru în spațiul al II-lea intercostal parasternal stîng cu propagare spre vasele de la baza gîtului, freamăt sistolic și cianoză intensă.

Diagnosticul stetacustic local, indiferent de forma etiologică, se bazează pe: suflu sistolic aspru în spațiul al II-lea intercostal parasternal stîng cu propagare spre vasele de la baza gîtului, freamăt sistolic și cianoză intensă.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR PERICARDICE

I. DIAGNOSTICUL PERICARDITELOR USCATE ȘI EXSUDATIVE

Puține boli trec așa ușor neobservate ca pericardita, spunea Vaquez, deoarece foarte adesea ea nu se însoțește de nici un simptom subiectiv. De aceea, pentru a nu o ignora, trebuie examinată în fiecare zi inima bolnavilor susceptibili de a face o pericardită. Criteriile clinice nu sînt totdeauna suficiente pentru diagnostic; ele trebuie adesea să se sprijine pe explorările complementare (radiologice, electrocardiografice etc.).

Diagnosticul pericarditelor este în multe cazuri dificil, atît din cauza existenţei formelor latente, cît şi datorită greutăţii de interpretare a unora din simptome.

Acest diagnostic implică următoarele etape:

a) recunoaşterea sindromului pericardic (uscat, lichidian);

b) precizarea formei clinice;

c) descoperirea cauzei.

În pericarditele cu lichid vor trebui precizate natura acestuia (serofibrinos, purulent, hemoragic etc.) şi cantitatea lui (care prezintă importanţă pentru atitudinea terapeutică).

1. **Diagnosticul de sindrom pericardic** se bazează pe tabloul clinic, ajutat de examenul radiologic şi de celelalte explorări complementare.

Pericardita uscată, fie că este autonomă, sau reprezintă o etapă evolutivă a pericarditei exsudative, diagnosticul ei se bazează pe existenţa frecăturii pericardice, care este singurul simptom obiectiv, examenul radiologic fiind mut în această privinţă (inima are volum normal şi pulsatilitatea păstrată).

Pericardita acută exsudativă are un diagnostic delicat, mai ales cînd cantitatea lichidului este mică şi unele semne induc în eroare. Nici un mijloc clinic sau de laborator nu permite a descoperi un exsudat mai mic de 150 ml. După P.White, acesta trebuie să depăşească 300 ml pentru a-l putea decela clinic.

Diagnosticul pozitiv al sindromului pericardic exsudativ se sprijină pe următoarele date (clinice, radiologice şi electrocardiografice):

— dureri precordiale, uneori cu iradiaţie brahio-umerală, frenică sau abdominală;

— opresiune, dispnee pînă la ortopnee, în raport cu presiunea intrapericardică;

— senzaţie de constricţie cervicală, datorită stazei în cava superioară;

— semne de iritaţie şi compresiune: esofagiană (disfagii), recurenţială (afonie), frenică (sughiţ), pneumogastrică (accese de tuse, vărsături), traheală etc.;

— senzaţii anormale la umplerea stomacului;

— lipotimii ortostatice (debit sistolic redus);

— boltire toracică (la copil);

— împăstarea tegumentelor regiunii precordiale (suculente, edemaţiate);

— imobilitatea epigastrului, care nu bombează în inspiraţie (Essay-Winter);

— deplasarea vîrfului inimii în sus şi la stînga;

— matitatea cardiacă mărită simetric, triunghiulară, matitate subapexiană (şocul se percepe deasupra matităţii — Gendrin), confundarea matităţii relative cu cea absolută, matitate în spaţiul al V-lea intercostal stîng parasternal (unghiul cardio-hepatic lărgit, obtuz — Rotsch);

— frecătură pericardică (poate lipsi în 50% din cazuri), asurzirea zgomotelor;

— sindrom pseudolichidian, prin compresiune, la baza plămînului stîng (Ewart), care dispare în poziţie genu-pectorală (Pins);

— atitudini caracteristice (semnul pernei, al rugăciunii mahomedane);

— sindrom vascular periferic (în exsudatele abundente): puls mic, rapid, uneori paradoxal, tensiunea arterială sistolică scăzută, paloare (debit sistolic redus), semne de stază în teritoriul cav superior (turgescență jugulară, edemul feței, uneori cianoză) și inferior (hepatomegalie dureroasă);

— simptome generale de infecție (în pericarditele acute, septice): febră, agitație, delir, insomnie, neliniște, leucocitoză cu neutrofilie;

— *radiologic* se constată: inimă cu aspect de carafă, globuloasă, cu margini imobile, uneori cu dublu contur (penumbra corespunzînd lichidului, iar umbra, inimii), deplasarea traheei și esofagului; cîmpurile pulmonare sînt clare (staza înaintea inimii);

— *electrocardiograma* arată voltaj coborît (important pentru diagnostic); unda rapidă are voltajul diminuat în toate derivațiile. În primul stadiu se observă decalaj superior al segmentului *ST* (mai des concav în sus), *T* pozitiv, amplu, ascuțit, concordanță de sens a decalajului intervalului $ST_1 — ST_3$; în al doilea stadiu, *ST* devine normal, *T* se inversează, rămînînd concordant în D_1 și D_3. În al treilea stadiu, electrocardiograma capătă un aspect normal. Fapt important: *denivelarea segmentului ST este concordantă în toate derivațiile, ca și modificările undei T*. În pericardita reumatică *PR* este mărit (existența tulburării de conducere poate fi bănuită cînd se aude un ritm de galop; uneori *T* are aspect coronarian). Prezența lichidului în jurul miocardului determină scurt-circuitări electrice, din care cauză o bună parte din potențialele dezvoltate în inimă nu ajung la suprafața corpului, voltajul scăzînd. Acest fenomen se observă numai în exsudatele abundente, dar nu este obligatoriu, așa că o electrocardiogramă cu voltaj normal nu exclude diagnosticul de pericardită exsudativă;

— timpul de circulație este mărit în pericardita exsudativă, în raport cu staza venoasă;

— puncția pericardică descoperă existența lichidului, bănuit de datele clinice și radiologice; această puncție nu trebuie să constituie însă o metodă uzuală de diagnostic.

2. **Diagnosticul formei clinice** distinge diferite forme de pericardite acute exsudative, care pun probleme de diagnostic diferențial: *hidrofobică* (disfagică), *dispneică*, *anginoasă*, *lipotimică* (în exsudatele abundente cu participare miocardică gravă), *pseudopleuretică*, *latentă* (la bătrîni și debilitați), *asociată cu insuficiența aortică* etc.

Pericardita închistată, mai ales cea posterioară, este greu de diagnosticat, deoarece inima fiind impinsă înainte, semnele fizice de exsudat lipsesc (zgomotele inimii se aud bine); matitatea se întinde spre axilă, unde se constată radiologic o zonă opacă. În aceste forme, dispneea, cînd există, este calmată prin decubit dorsal și exagerată în poziție șezîndă sau aplecată înainte. Un bolnav observat de noi acuza o stare de rău pe care nu o putea descrie și care era percepută atunci cînd din decubit dorsal trecea în poziție șezîndă.

Pericardita exsudativă cu pahiepicardită constrictivă constituie o formă anatomo-clinică și evolutivă aparte. Procesul pahiepicarditic poate apărea în forma acută, subacută sau cronică a pericarditei exsudative. Fiind o etapă tranzitorie în evoluția spre pericardita cronică constrictivă, această

formă este adesea greşit atribuită presiunii exercitate de lichid, cînd în realitate este datorită procesului constrictiv subiacent exsudatului. În formele cronice, cu persistenţa îndelungată a lichidului (3—4 ani în cazurile lui C. Iliescu şi T. Teodorescu, 6 ani în observaţia lui Gaston, Balozet şi Choux), existenţa pahiepicarditei poate fi demonstrată clinic, operator sau necroptic. Din 60 de cazuri studiate de Gonin, Froment, Brette şi Drevon (era vorba de pericardite tuberculoase), s-a confirmat importanţa primordială a epicarditei subsimfizare (a cărei constatare face rezecţia imperioasă) la 21 de bolnavi (7 autopsii şi 14 verificări operatoare). La intervenţia chirurgicală, numai după decolarea epicardului pînă la miocard, inima capătă contracţii ample, herniază în plagă şi, din palidă şi flascăcum era anterior, se recolorează şi recîştigă tonicitatea. În această formă de pericardită, problema esenţială din punct de vedere prognostic şi terapeutic este aceea a diagnosticului cît mai precoce al sindromului constrictiv determinat de pahiepicardită şi a-l deosebi de acel cauzat de prezenţa lichidului. Apariţia sindromului constrictiv pahipericarditic agravează evoluţia clinică şi face intervenţia dificilă, cu riscuri şi cu rezultate incomplete. Cu cît sindromul constrictiv va fi mai sever şi cu evoluţie progresivă, invers proporţională cu aceea a lichidului, cu atît mai sigură este dependenţa lui de epicardită şi nu de prezenţa lichidului. În aceste cazuri, hidropneumopericardul arată radiologic o cavitate pericardică liberă de orice aderenţe. Cunoaşterea contribuţiei pahiepicarditei în determinarea sindromului constrictiv va permite a evita eroarea de a atribui acest sindrom exsudatului pericardic şi a aştepta resorbţia lui, care poate dura indefinit pentru a interveni operator.

3. **Diagnosticul etiologic al pericarditelor uscate și lichidiene** se bazează pe antecedente, evoluție, semnele asociate, datele radiologice și examenele de laborator. Acesta va trebui să stabilească dacă punctul de plecare al sindromului pericardic este:

— *un traumatism extern* (penetrant ori nu) sau *intern* (perforaţia esofagului după cateterism sau esofagoscopie);

— *o afecţiune pericardică ori cardio-aortică*: tumori (benigne sau maligne) pericardice, infarct miocardic (reacţie pericardică secundară, hemopericard după terapia anticoagulantă), endocardita acută malignă (cea lentă duce foarte rar la pericardită), ruptura unui anevrism (aortic, miocardic, coronarian);

— *un proces mediastinal* (tuberculoză ganglionară, tumori, Hodgkin, afecţiuni esofagiene etc.);

— *o afecţiune pleuro-pulmonară* (pneumonie, bronhopneumonie, pleurezie purulentă, abces pulmonar etc.);

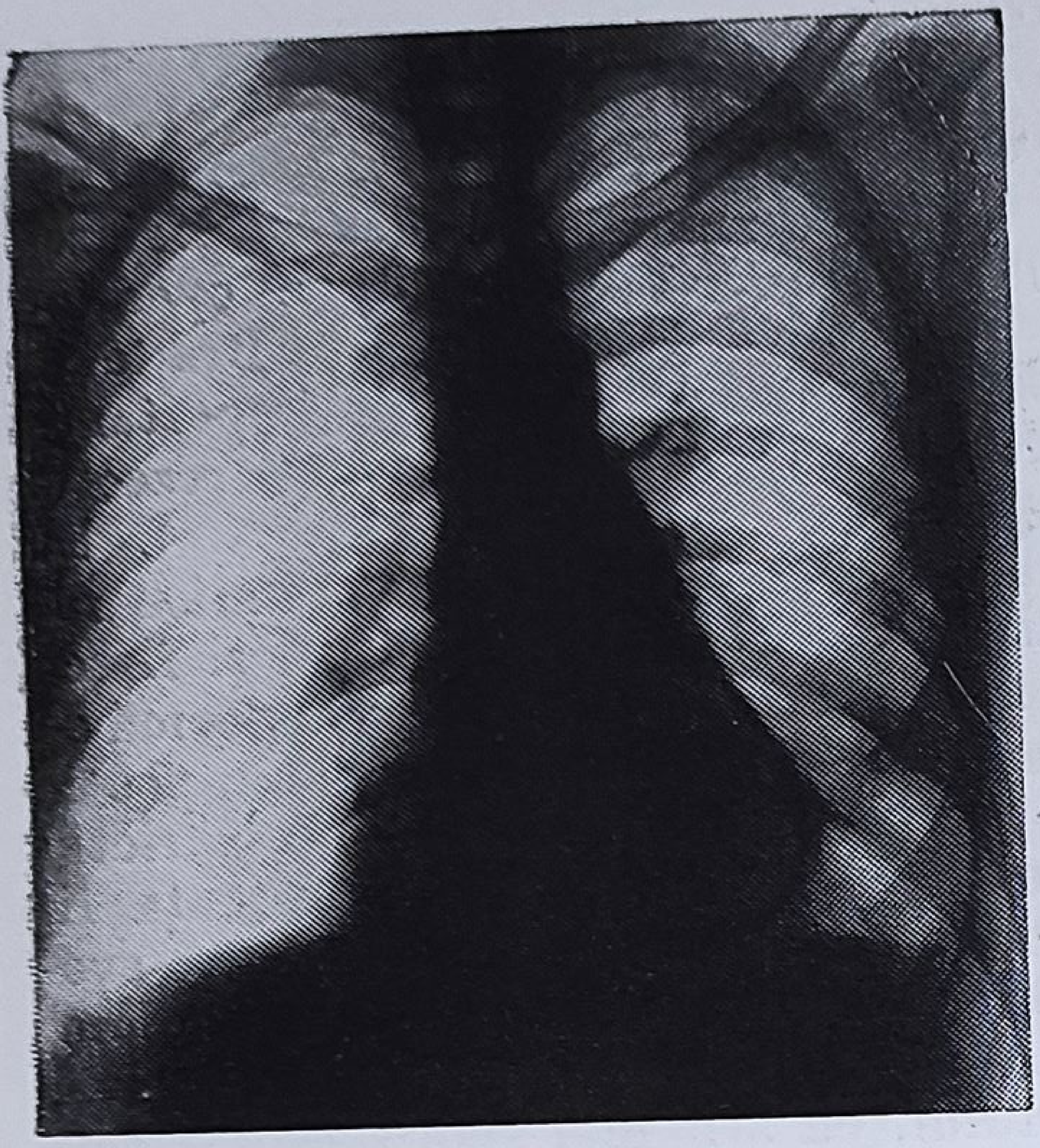
— *un proces septic subdiafragmatic sau la distanţă* (abces hepatic, inflamaţie colecistică, apendiculară, osteomielită, erizipel etc.);

— *o boală infecţioasă generală* (reumatism, tuberculoză, gripă, oreion, tuse convulsivă, tifos exantematic etc.);

— *sifilisul* (excepţional); Froment a publicat un caz cu exsudat cronic, a cărui evoluţie a durat 11 ani;

— *hemopatie* (leucemie, anemie Biermer etc.);

— *scorbut*, *mixedem*, *trichinoză*;



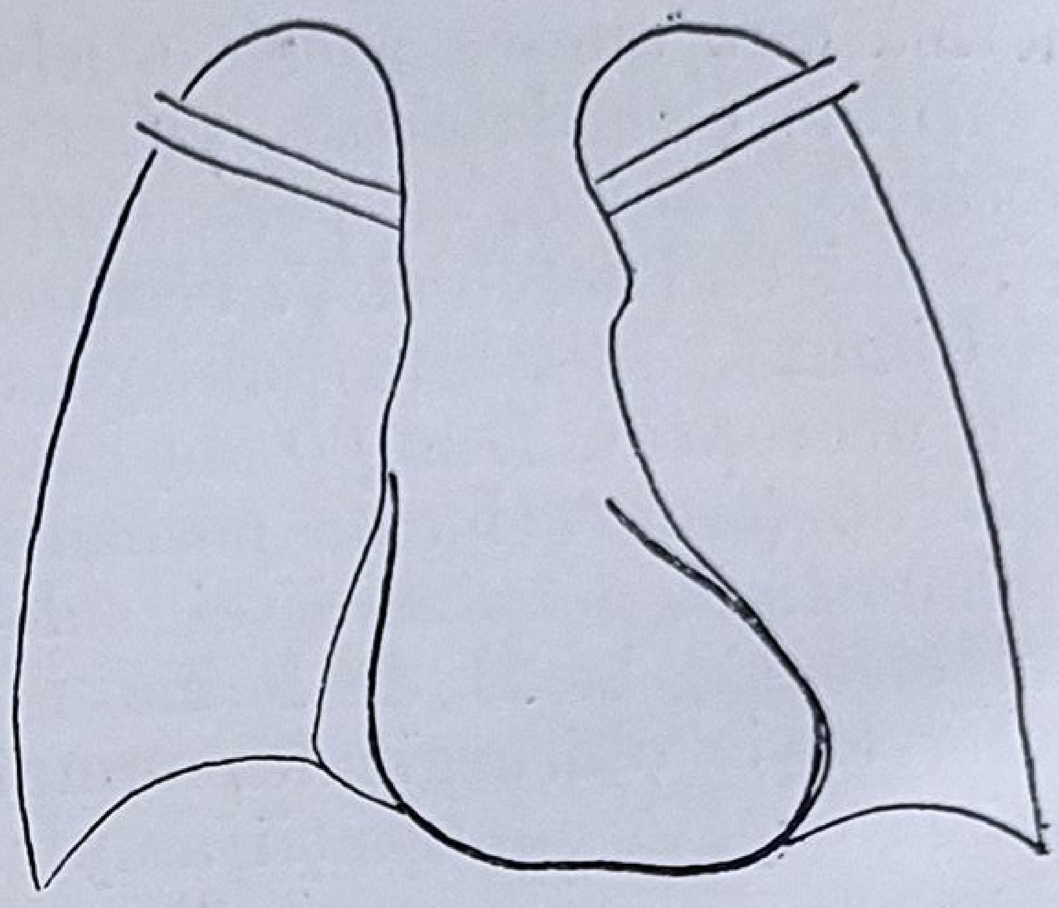
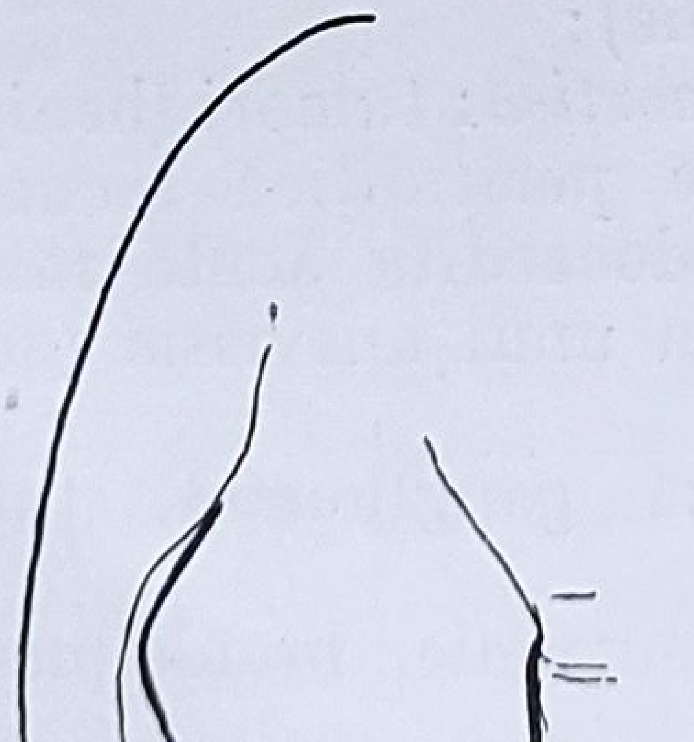


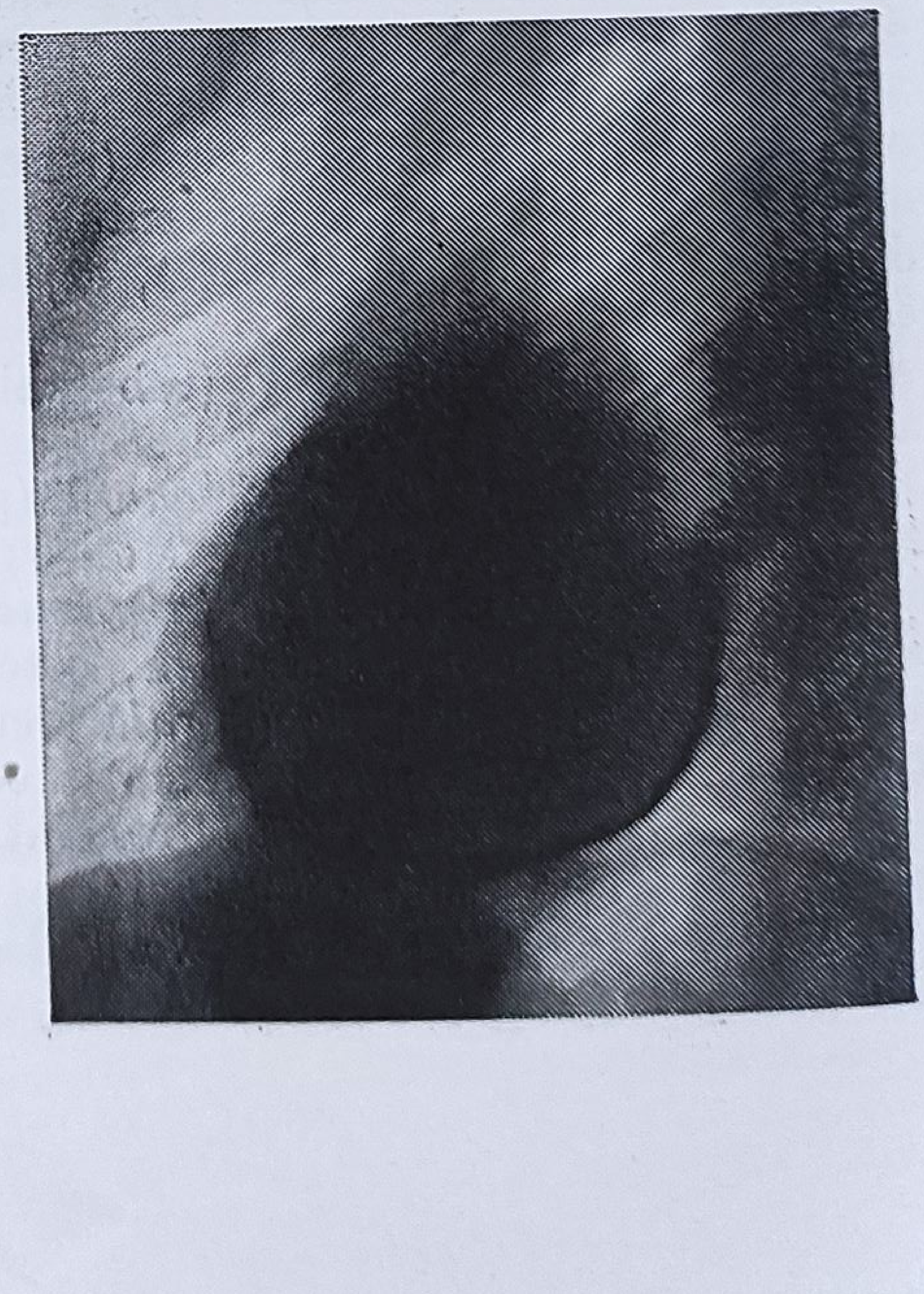
Fig. 68 a. — Pe radiografia inimii (de față) se observă o calcificare parțială a pericardului în dreptul ventriculului stîng, continuîndu-se și la învelișul bazei inimii.

— *lupus eritematos* (sindrom Libman-Sachs), *periarterita nodoasă*;
— *uremie*;
— *diferite cauze de anasarcă* (cardiopatie decompensată, nefrită acută sau cronică, stare cașectică, tratament cu dezoxicorticosteron).

Diagnosticul etiologic trebuie să se orienteze și după legea frecvenței, care ar fi următoarea:
— pînă la 5 ani: bronhopneumonia, pleurezia purulentă, pneumococia
— între 5 și 15 ani: reumatismul, pneumonia, febrele eruptive (mai rar);

Fig. 68 b. — Pe radiografia O.A.S. a aceluiași caz se poate preciza întinderea și grosimea calcificării pericardului, care îmbracă suprafața, atît a inimii drepte, cît și a inimii stîngi.





— între 15 și 30 de ani: reumatismul, pneumonia, tuberculoza;
— după 30 de ani: pneumonia, tuberculoza, uremia, cancer de vecinătate.

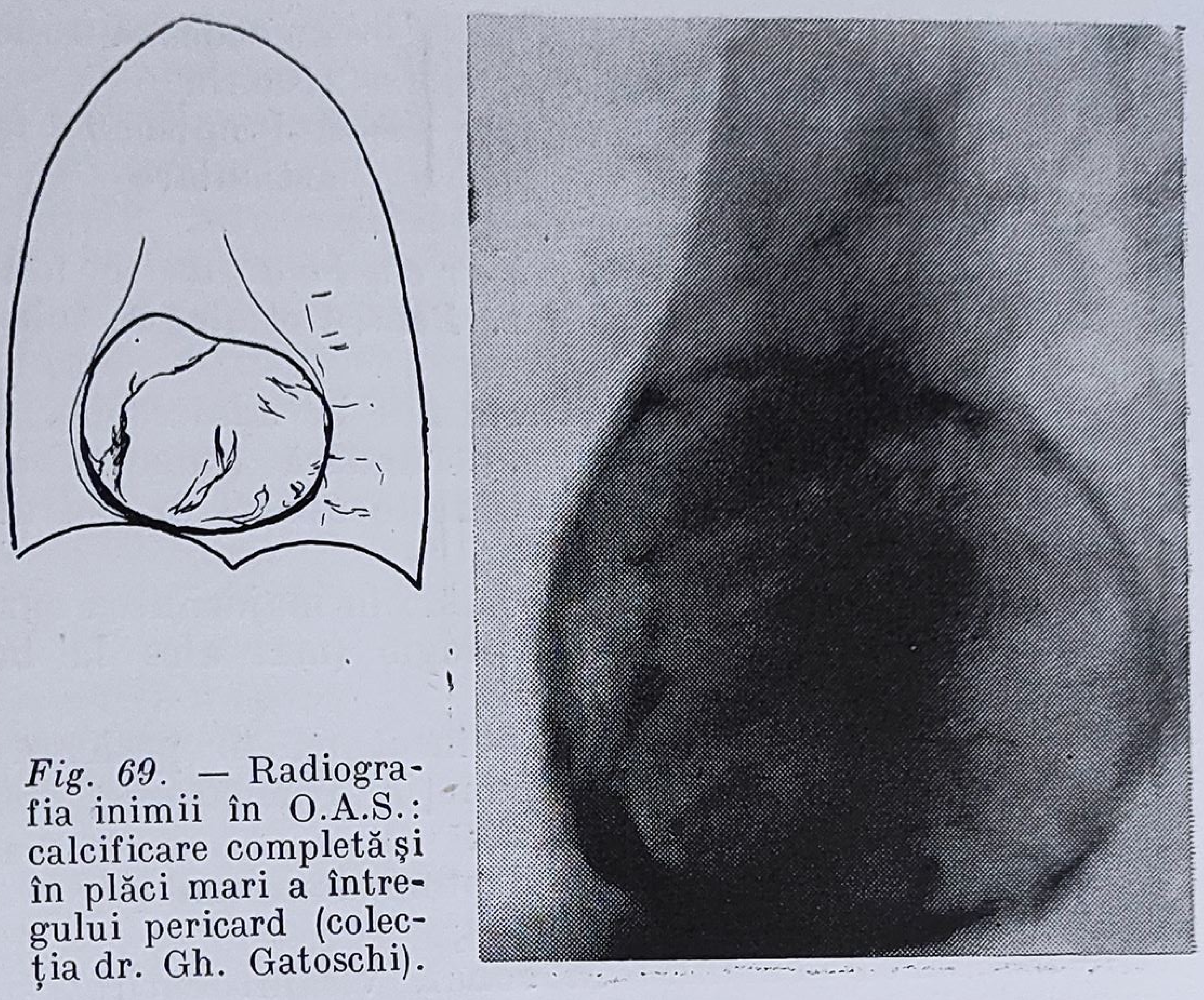


Fig. 69. — Radiografia inimii în O.A.S.: calcificare completă şi în plăci mari a întregului pericard (colecţia dr. Gh. Gatoschi).

A. *Pericardita cu etiologie reumatismală* trebuie avută în vedere la copil şi la tînăr, ea fiind cea mai frecventă. Diagnosticul ei se bazează pe următoarele elemente:

— are evoluţie de obicei acută;

— lichidul este rar atît de abundent ca să facă să dispară frecătura pericardică;

— se manifestă la 7—10 zile de la apariţia sindromului articular (totuşi poate preceda artropatiile sau constitui singura localizare a reumatismului);

— coexistă cu semne de endomiocardită sau cu o pleurezie stîngă;

— prezenţa tulburărilor de conductibilitate (*PR* mărit), frecătura pericardică şi semnul lui Ewart pot constitui o triadă caracteristică;

— viteza de sedimentare accelerată, hiperleucocitoză cu neutrofilie, hemocultură negativă;

— hiperfibrinemie (5—10 $g^0/_{00}$);

— electroforetic: creşterea globulinelor α_1 (proteinele C) şi α_2 (haptoglobina) şi mai ales a globulinelor γ, în fazele evolutive;

— prezenţa anticorpilor serici, majoritatea de origine streptococică (antifibrinolizina şi antistreptolizina, care ar fi specifică bolii reumatismale) şi antihialuronidaza, a cărei valoare este în studiu;

— cedează la saliciloterapie.

Diagnosticul este mai delicat cînd lipseşte participarea articulară. În anul 1938, noi am publicat două cazuri de pericardită reumatismală primitivă, fără artropatii (unul cu pericardită sero-fibrinoasă, iar celălalt cu o pleuro-pericardită sero-hemoragică). Nici unul din aceşti bolnavi, care s-au vindecat repede prin terapia salicilică, nu a avut în antecedente şi nici în cursul evoluţiei pericarditei manifestări articulare.

Pericardita reumatismală poate îmbrăca forme clinice diferite:

— benignă

— gravă

— reumatism cardiac malign { — de obicei la copil; — semne de insuficienţă cardiacă; — semne de pericardită

— reumatism cardiac evolutiv
- — nu cedează franc inflamaţia reumatismală
- — noi episoade febrile şi localizări articulare

— forma pericardică pură.

B. *Pericardita tuberculoasă* se poate identifica uşor atunci cînd apare la un bacilar. Pentru etiologia tuberculoasă pledează:

— antecedentele;

— apariţia în a doua copilărie sau la adolescent, complicînd primo-infecţia sau mai ales faza primo-secundară (punctul de plecare fiind o adenopatie mediastinală); se întîlneşte uneori în cadrul unei poliserozite, uscate sau exsudative;

— forma uscată este excepţională; în majoritatea cazurilor are caracter exsudativ, sero-fibrinos sau hemoragic (mai ales la bacilarii avansaţi);

— evoluează uneori insidios;

— exsudatul se dezvoltă mai încet ca în pericardita reumatismală, este abundent, se reface după puncţia evacuatoare, necesitînd repetarea ei; evoluează adesea spre simfiză;

— dispneea este de obicei simptom dominant;

— în exsudat domină limfocite;

— inocularea lichidului la cobai, virajul cutireacţiei la tuberculină, examenul clinic şi radiologic atent (radiografie, tomografie) sînt adesea concludente;

— două semne negative electrocardiografice deosebesc pericardita tuberculoasă de cea reumatismală; lipsa alungirii intervalului *PR* şi a decalajului superior al segmentului *ST*.

La bătrîn, se pare că majoritatea pericarditelor sînt de natură tuberculoasă.

C. *Pericardita pneumococică* se întîlneşte mai rar de la apariţia sulfamidelor şi a penicilinei. Ea poate fi primitivă (hematogenă ori secundară, prin propagare pe cale limfatică de la plămîn şi pleură).

Diagnosticul se bazează pe: anamneză şi pe caracterul purulent al exsudatului (mai rar este uscată sau sero-fibrinoasă).

La copil este cea mai frecventă dintre toate pericarditele purulente şi trebuie suspectată în faţa oricărei pneumonii a cărei evoluţie se prelungeşte şi în care există o dispnee neexplicată de leziunile pulmonare.

D. *Pericardita uremică* se caracterizează prin insidiozitate (poate fi chiar latentă), apirexie, are un caracter de obicei uscat (rar este sero-fibrinoasă sau hemoragică) şi coexistă cu semne de uremie.

Trebuie excluse pericarditele de altă natură (reumatică, tuberculoasă etc.) care pot apărea la un uremic.

E. *Pericardita mixedematoasă* se întîlneşte rar şi se remarcă prin latenţă clinică şi cronicitate: adesea este perfect tolerată, cu toată abundenţa lichidului pericardic. În anul 1945 noi am comunicat observaţia unei bolnave cu sindrom poliserozitic-mixedematos, care a fost atribuit iniţial etiologiei tuberculoase. Fenomenele au cedat la hormonoterapia tiroidiană, pe care bolnava o urmează periodic de 13 ani.

Diagnosticul s-a bazat pe: aspectul clinic (edeme discrete, anemie, hipotermie, uscăciunea tegumentelor, ușoară lentoare fizică și intelectuală), hipercolesterolemie, metabolism bazal subnormal, electrocardiograma cu voltaj scăzut, mai ales al undei *T*.

Lichidul în pericardia mixedematoasă este de obicei sero-fibrinos, cu o citologie mixtă (limfocite, polinucleare, celule endoteliale) și bogat în albumină. Hidropizia seroasei coexistă cu infiltrația miocardică, pe care o maschează. Importanța edemului seroasei și a celui miocardic poate varia de la un caz la altul, dar pericardita este pe primul plan în marea majoritate a cardiomegaliilor mixedematoase.

F. *Pericarditele de natură nedeterminată* au fost descrise sub două forme:

— acută curabilă, a tinerilor;

— hemoragică.

În ultimii ani, atenția clinicienilor a fost atrasă asupra frecvenței pericarditelor acute lichidiene (nereumatismale și netuberculoase), a căror existență este cunoscută de aproape un secol, fiind atribuită frigului. Aceste pericardite acute nu sînt excepționale. Între anii 1930 și 1950, Carmichael, Sprague, Wyman și Bland au adunat 50 de cazuri. Frecvența lor pare a fi crescut în ultimii 10 ani. Acest tip de pericardită acută, cu evoluție benignă și cu etiologie necunoscută, este descris sub diferite numiri: *pericardită acută benignă autonomă*, *pericardită criptogenetică*, *pericardită nespecifică*, *pericardită acută recidivantă sau cu etiologie nedeterminată*. Ea reprezintă 2% din statistica autorului sovietic Gerke și apare de obicei la adultul tînăr, fiind mai frecventă la sexul masculin. Uneori se poate observa și la bolnavi mai în vîrstă, făcînd diagnosticul dificil cu boala coronariană.

Debutul ei este adesea brutal, șocant pînă la colaps, caracterizat prin dureri accentuate, precordiale și sternale, iradiate în umărul stîng, durînd de la cîteva ore la o săptămînă, febră, tuse și dispnee. Frecătura pericardică apare după cîteva ore de la instalarea durerii. Uneori examenul pulmonar pune în evidență focare bazale cu aspect similar celor virotice sau existența unui revărsat pleural, uni- sau bilateral. Se mai constată leucocitoză cu neutrofilie și o viteză de sedimentare mult crescută.

Evoluția este relativ scurtă, procesul rămînînd adesea mai mult în stadiul uscat sau ajungînd la un revărsat puțin abundent, cu caracter inflamator (polinucleare și limfocite). Nu există în tabloul clinic nici un element caracteristic, dar două fapte evolutive sînt importante: frecvența recidivelor și raritatea sechelelor constrictive pericardice. Din 41 de bolnavi ai lui Carmichael, numai unul singur, urmărit doi ani, a făcut calcificări pericardice, dar fără constricție. Uneori persistă anomalii ale electrocardiogramei. Afecțiunea are o evoluție scurtă și benignă, cu tot debutul ei dramatic; s-au citat uneori pînă la 6—8 recidive.

Etiologia rămîne încă obscură (virotică, alergică, toxică?).

În favoarea virozei ar pleda relația ei cu infecțiile respiratoare și cu focarele pulmonare de aspect virotic. Originea alergică pare mai probabilă. Se cunoaște existența acestor pericardite în boala serului. Antecedentele alergice sînt frecvente la acești bolnavi și uneori se constată o hipereozinofilie. Antihistaminicele au înregistrat cîteva succese. În practică însă

trebuie să ne mulţumim adesea cu diagnosticul de pericardită gripală, fără a avea vreo dovadă. Etiologia reumatismală, admisă de unii autori, pare exclusă pe baza consideraţiilor clinice, electrocardiografice şi a lipsei antistreptolizinelor serice.

Penicilina, aureomicina, sulfamidele sînt inoperante în această formă de pericardită (unii autori ar fi obţinut rezultate cu aureomicina).

Caracterele electrocardiografice au mare importanţă. Descrierile recente (Donzelot şi colaboratorii, Tetreau etc.) arată o evoluţie a traseului electric în 2 şi chiar uneori în 4 stadii. Aceste modificări nu ating unda rapidă a complexului ventricular, ci numai pe cea lentă. În prima fază se constată o supradenivelare a segmentului ST, cu concavitatea superioară în cele trei derivaţii standard sau cel puţin în două dintre ele, de obicei, concordanţă în D_1 şi D_3; uneori unda T este foarte amplă. În faza doua (stadiul intermediar), segmentul ST tinde să revină la linia izoelectrică, iar unda T se turteşte. Într-o a treia fază se observă reapariţia decalajului segmentului ST, cu convexitatea superioară, uneori uşor subdenivelat, iar unda T devine negativă, uneori ascuţită şi simetrică. În faza finală, unda T se apropie progresiv de linia izoelectrică, revenind la aspectul iniţial. B. Teodorescu, V. Cunescu şi P. Popescu au găsit aspecte asemănătoare într-un caz comunicat. Coblentz şi Lenègre au atras atenţia asupra întîrzierii apariţiei semnelor electrocardiografice faţă de debutul clinic şi asupra dispariţiei tardive a acestor modificări, după sfîrşitul evoluţiei clinice.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu infarctul miocardic şi cu pericarditele de altă natură (septică, reumatismală, tuberculoasă).

Deosebirea de *infarctul miocardic* se face pe baza formei decalajului segmentului ST, lipsa alterărilor undei rapide şi mai ales pe absenţa lui Q_1 şi Q_3.

Pericardita acută benignă	Infarctul miocardic
— vîrstă sub 45 de ani	— peste 50 de ani
— durere calmată de repaus	— nu
— febră imediată	— după 24—48 de ore
— colaps rar	— frecvent
— tulburări digestive rare	— frecvente
— frecătura pericardică frecventă	— rară
— leucocitoză imediată	— după 24—48 de ore
— viteză de sedimentare mărită imediat	— după 24—48 de ore
— radiologic: variaţia rapidă a imaginii	— lipseşte
— electrocardiograma: lipsa alterărilor lui QRS, modificări de tip pericardită, fără discordanţă D_1, D_3; modificări fugace, cu restituţie rapidă la normal	— alterări de tip infarct, discordanţă în D_1 şi D_3, alterarea lui QRS (Q), de durată; sechele electrice
— evoluţie benignă	— adesea mortală

Dacă *pericardita infecţioasă* se elimină relativ uşor prin contextul clinic, diagnosticul diferenţial cu *pericardiata reumatismală* şi *tuberculoasă* este mai dificil. Trebuie avute în vedere formele abarticulare ale bolii reumatismale şi posibilitatea reumatismului pericardic primitiv. Existenţa artralgiilor va îngreuna diagnosticul. Etiologia bacilară va fi îndepărtată în

lipsa unei alte localizări tuberculoase primitive. Aspectul evolutiv și electrocardiografic (cel puţin la început) are importanță: decalajul superior al intervalului *ST*, așa de frecvent întîlnit în pericardita acută benignă, nu a fost niciodată semnalat în pericardita tuberculoasă (Coelho, Castel).

Diagnosticul de pericardită acută criptogenetică (cel puţin la începutul bolii) trebuie pus cu mare rezervă și fără a aștepta ca evoluția să-l confirme, pentru a nu întîrzia cu tratamentul unei eventuale pericardite septice, reumatismale sau tuberculoase. Precizarea diagnosticului este posibilă relativ repede, dacă se pot face traseuri electrice repetate; ea va fi mai tardivă dacă se bazează numai pe datele clinice și de laborator. Apariția recidivelor va ușura confirmarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial al pericarditei acute benigne trebuie făcut și cu *pneumotoraxul spontan*, *anevrismul disecant al aortei* și chiar cu *abdomenul chirurgical* (pancreatita acută, ulcer perforat etc.). Anamneza, examenul clinic atent și îndeosebi electrocardiograma vor putea da orientări în cazurile dificile.

A mai fost descrisă și o formă *cronică latentă* a pericarditei de natură nedeterminată, cu mare revărsat pericardic, denumită de unii autori hematom pericardic. Este foarte bine tolerată timp de mai mulți ani, permițînd uneori chiar o activitate sportivă. La un moment dat, adesea după o puncție evacuatoare, se produce o decompensare bruscă, foarte rapid mortală. Necropsiile nu au reușit să precizeze etiologia acestor cazuri.

4. Diagnosticul naturii lichidului pericardic se obține prin puncția exploratoare și examenul macro- și microscopic al acestuia (citologie, floră, albumină etc.), care arată natura sa inflamatoare (exsudat sero-fibrinos, sero-hemoragic, purulent) sau neinflamatoare (transsudat, sînge).

a) *Pericardita sero-fibrinoasă* se întîlnește de obicei în reumatism, apoi în tuberculoză și mai rar ca etapă predecesoare a pericarditei purulente pneumococice.

b) *Pericardita purulentă* (septică, bacteriană) se întîlnește rar de la apariția antibioticelor. Se va bănui existența ei atunci cînd apare în cadrul unei boli infecțioase generale sau locale (supurative sau nu), domină simptomele generale, evoluează fără frecătură pericardică, cu o hiperleucocitoză cu neutrofilie accentuată.

c) *Pericardita putridă* (gangrenoasă), datorită infecției anaerobe, se caracterizează prin: stare generală foarte gravă, lichid cu miros fecaloid, cu degajarea de gaze; bolnavul poate uneori să aibă vomică.

d) *Pericardita hemoragică* poate apărea la un bolnav cu:

— infecție hemoragipară (se constată hemoragii și din partea altor organe, peteșii, echimoze);

— tuberculoză (uneori);

— scorbut, insuficiență hepatică gravă (toxică, infecțioasă etc.);

— Hodgkin (un bolnav observat de noi cu boala lui Hodgkin de tip mediastino-pulmonar a făcut o pericardită hemoragică abundentă, recidivantă, necesitînd numeroase puncții evacuatoare);

— diverticuli și tumori pericardice care sîngerează (benigne sau maligne), al căror diagnostic se bazează pe examenul radiologic, după pneumoseroasă.

e) *Hemopericardul* trebuie să fie suspectat dacă există antecedente traumatice. Cînd revărsatul survine brusc, moartea poate fi subită; cînd hemoragia este progresivă, bolnavul are dureri intolerabile (precordiale, epigastrice), ortopnee, sindromul fizic al pericarditei lichidiene şi semne de hemoragie internă. Cînd hemoragia este abundentă apar semne de insuficienţă hipodiastolică acută, prin tamponarea inimii: tahicardie, puls mic, hipotensiune arterială, turgescenţă jugulară, hepatomegalie de stază etc.

Se va avea în vedere, la un bolnav cu infarct miocardic, posibilitatea apariţiei hemopericardului după tratamentul cu anticoagulante.

f) *Hidropericardul* se poate diagnostica bazîndu-ne pe coexistenţa cu alte infiltraţii edematoase făcînd parte din anasarcă (insuficienţă cardiacă, edeme renale, caşectice, de foame); de obicei nu este aşa de abundent ca să dea simptome manifeste. Îi lipsesc semnele de infecţie (febră, leucocitoză), lipsesc durerea şi frecătura pericardică, evoluează insidios, iar lichidul are caracter de transsudat.

g) *Pericardita colesterolică* este de obicei asociată mixedemului. Ea poate apărea şi ca rezultat al unei infecţii tuberculoase sau al unui hemopericard, evoluînd repede spre constricţie cardiacă.

h) *Pneumopericardul* este excepţional pur, de obicei fiind hidro-, pio- sau hemo-pneumopericard. El este datorit unei pericardite putride, prin perforaţie traumatică, prin comunicare cu plămînul (tuberculoză cavitară) ori cu un organ cavitar vecin (cancer esofagian sau gastric).

Diagnosticul se bazează pe antecedente, debut brutal (de obicei), cu durere violentă, dispnee, cianoză, lipotimie, timpanism în locul matităţii cardiace (dacă este un pneumopericard pur) sau zona interioară mată şi cea superioară sonoră, dispărînd în poziţie genu-pectorală, dacă este hidropneumopericard, zgomote cardiace cu timbru metalic, amforic, ce se aud uneori de la distanţă, tulburînd somnul bolnavului (Sinhuber), zgomot



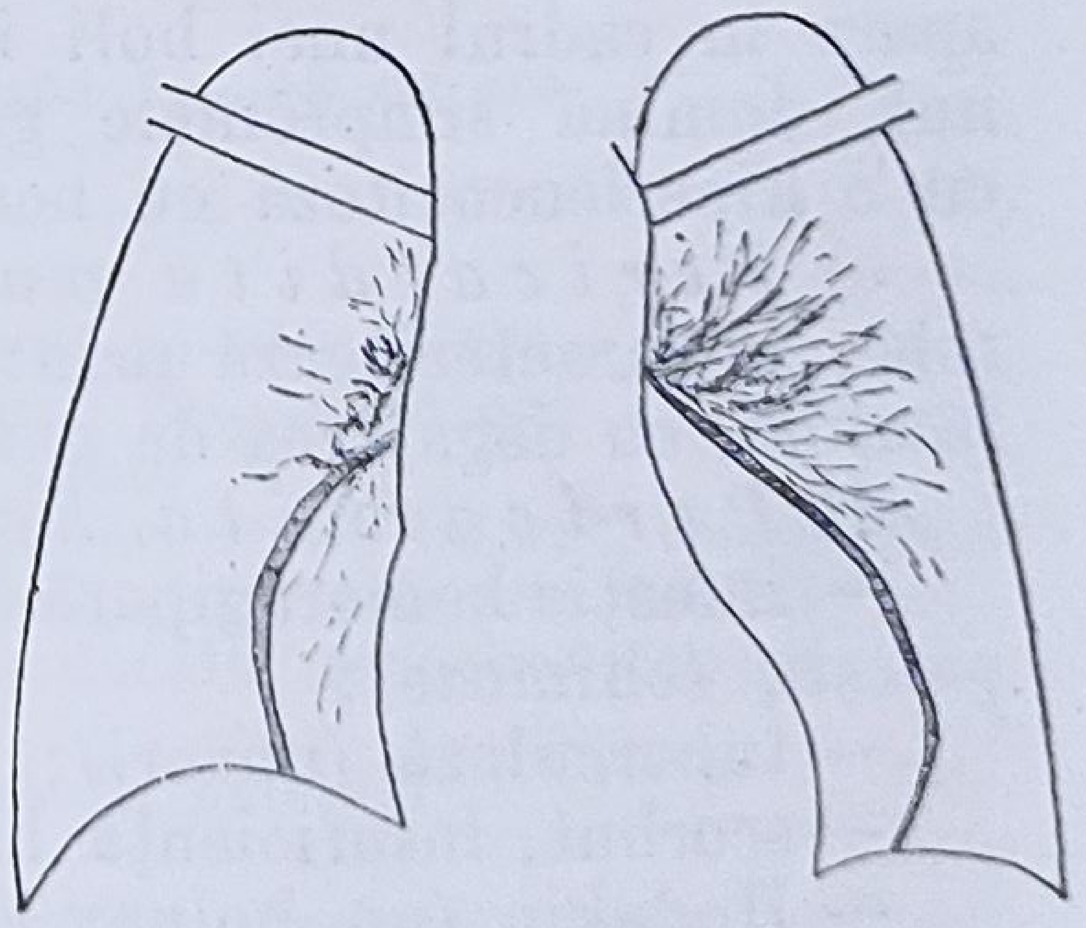


Fig. 70. — Pneumopericard. Bolnavul R. O., 42 de ani; se observă conturul seroasei şi hiperclaritatea stîngă, intrapericardică (colecţia conf. T. Niculescu).

hidro-aeric, de clapotaj de moară hidraulică (Bricheteau), ritmat de inimă în hidro-pneumopericard.

Radiologic, umbra inimii apare înconjurată de o zonă clară (pneumopericard) sau zonă clară superioară și opacă inferioară, cu limita dintre ele prezentînd mișcări cu aspect de mici valuri (hidro-pneumopericard).

A p r e c i e r e a c a n t i t ă ț i i l i c h i d u l u i p e r i c a r d i c este foarte importantă din punct de vedere terapeutic, ea indicînd sau nu puncția evacuatoare.

Abundența lichidului se traduce prin ortopnee, cianoză, turgescență jugulară, puls mic, tahicardie, hipotensiune sistolică, ficat de stază.

Cînd exsudatul se face încet (tuberculoză), poate fi tolerată o cantitate importantă (2 litri), atrăgînd atenția disproporția dintre dimensiunile mari ale inimii și simptomatologia subiectivă redusă. În asemenea cazuri abundența lichidului va fi apreciată prin constatarea simptomelor obiective arătate mai sus. *Controlul zilnic al pulsului, tensiunii arteriale, diurezei și dimensiunilor ficatului va permite a urmări evoluția cantității exsudatului.* Pe măsură ce acesta crește, pulsul devine mai mic, mai tahicardic, tensiunea sistolică mai joasă, diureza mai redusă și hepatomegalia de stază mai mare.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PERICARDITELOR

A. **Pericardita uscată.** Frecătura pericardică trebuie deosebită de: suflul orificial și extracardiac, frecătura pleurală și zgomotul de galop.

Suflul orificial este mai puțin aspru, are alt timbru (suflant), sediul lui este la focarele de auscultație, se propagă și este sincron cu zgomotele inimii. În pericardita reumatismală, asociată des cu insuficiența aortică, dacă suflul persistă 4—5 zile se poate afirma existența leziunii aortice; dacă dispare, a fost o frecătură pericardică.

Suflul extracardiac este dulce, diminuează în poziție șezîndă și la efort, dispărînd prin compresiune oculară.

Frecătura pleurală se percepe în afara matității cardiace sau pe marginea stîngă a inimii; ea încetează cu respirația, nu are raport cu revoluția cardiacă, diminuează sau dispare în inspirație profundă sau forțată și nu se accentuează în poziție șezîndă sau înclinată înainte. Frecătura pleurală ritmată de inimă se va elimina pe baza anamnezei și a examenului pulmonar atent (clinic și radiologic). Trebuie avută în vedere eventuala asociație a pericarditei cu o participare pleurală de aceeași natură.

Zgomotul de galop apare la hipertensivi, renali cronici cu hipertrofie ventriculară stîngă.

Pericardita uscată primitivă trebuie deosebită de reacția pericardică secundară unui *infarct miocardic*. În primul caz, febra precede de obicei durerea, care este exacerbată de respirația profundă, pe cînd în al doilea caz, durerea precede febra. În plus, anamneza și electrocardiograma vor ajuta la precizarea diagnosticului.

B. **Pericardita exsudativă.** Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile care prezintă aspecte clinice și radiologice asemănătoare cu ale pericarditei exsudative.

Pericardita uscată se deosebește prin lipsa creșterii de volum a inimii și păstrarea pulsatilității ei (clinic și radiologic). Frecătura pericardică poate coexista uneori cu prezența exsudatului pericardic.

În *hipertrofia cardiacă* vîrful inimii este coborît, are un șoc vibrant, puternic, bătăile se aud bine, iar radiologic se constată hiperpulsatilitate. Bolnavul este un hipertensiv sau are o leziune aortică.

Dilatația acută a inimii este uneori mai dificil de deosebit de pericardita exsudativă, deoarece și aci șocul apexian este diminuat, ca și intensitatea zgomotelor, iar la ecran umbra cardiacă are conturul abia pulsatil. Antecedentele, forma imaginii radiologice, răspunsul la tratamentul tonicardiac vor orienta diagnosticul. Pentru diferențiere se vor avea în vedere și următoarele semne:

— marile vase pulsează în pericardită și nu pulsează în dilatația inimii;

— radiokimografia arată margini imobile cînd lichidul este abundent (în exsudatele mai reduse pot reapărea bătăi pe marginea stîngă dacă se înclină bolnavul de această parte); în dilatația inimii persistă un grad de pulsatilitate a marginilor cardiace;

— electrocardiograma are importanță: în pericardita cu lichid, segmentul *ST* este normal, pe cînd în dilatația inimii este alungit (*semnul lui Tung*). Distincția este mai dificilă cînd un mic exsudat pericardic se adaugă unei cardiomegalii care nu a fost identificată pînă atunci. Toleranța acestei cardiomegalii este caracteristică atunci cînd mărirea diametrelor depinde în mod esențial de o dilatație mare a atriului stîng, dar cu condiția ca la aceasta din urmă să nu se adauge degenerescența miocardului ventricular. R. Lutembacher a publicat asemenea cazuri.

Pleurezia stîngă trebuie deosebită de sindromul pseudopleuretic din pericardita exsudativă; acesta dispare în poziție genu-pectorală. În plus, anamneza și examenul complet vor permite a face diferențierea.

Durerea toracică, sughițul și nevralgia frenică din pericardită pot simula o *pleurezie diafragmatică sau mediastinală*. Antecedentele, examenul clinic și radiologic vor ajuta la orientare. În pleurezia mediastinală anterioară stîngă, spre deosebire de pericardită, inima este împinsă spre dreapta, iar bătăile inimii se percep la palpare.

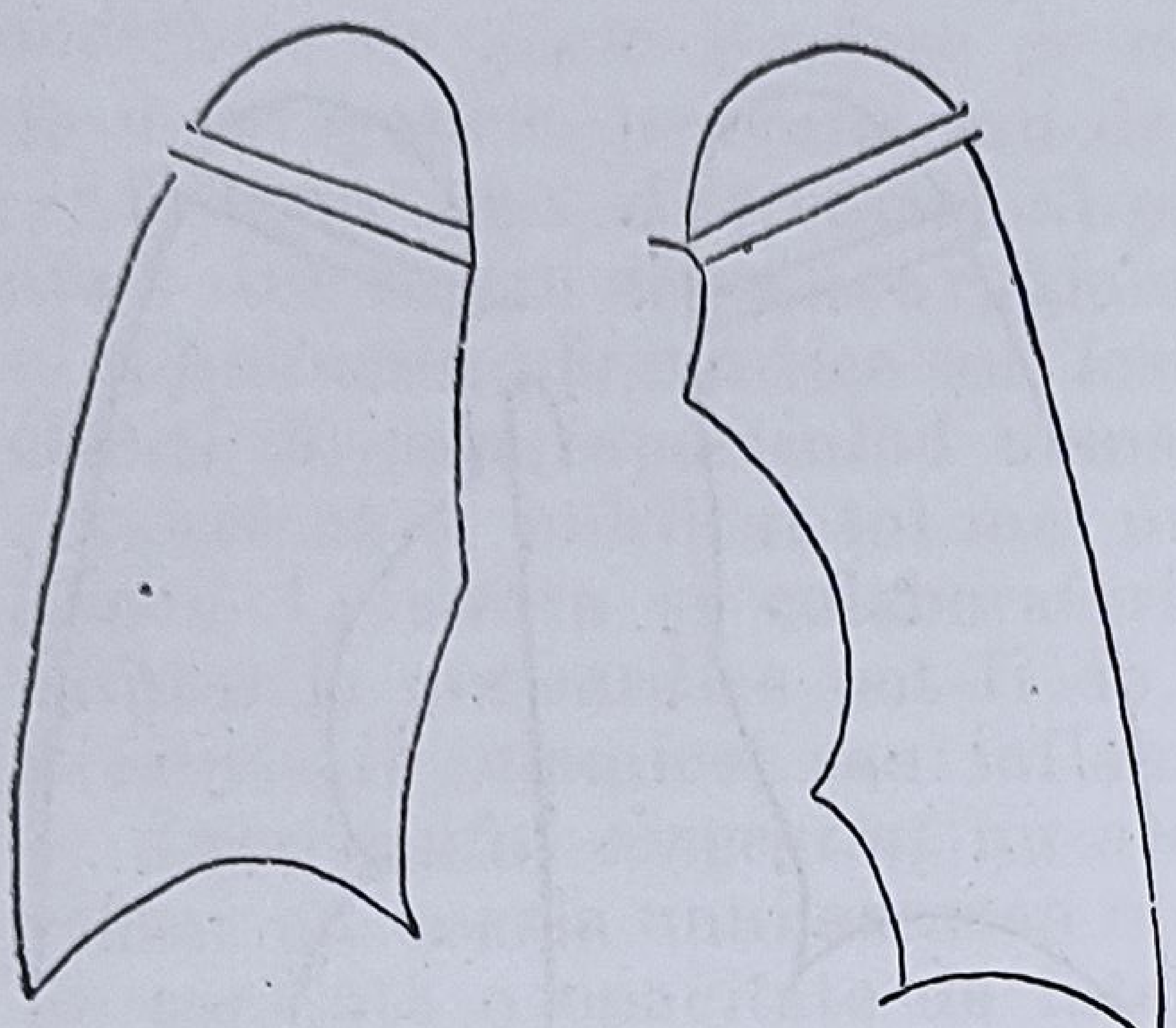
Mediastinita purulentă anterioară apare, ca și pericardita purulentă, după o pneumonie lobară, dar dă o matitate care nu depășește marginea dreaptă a sternului, care se întinde de obicei spre stînga, mai sus decît pericardita, ajungînd pînă la coasta I. Examenul radiologic este concludent.

Durerea din pericardită, dispneea și disfagia pun uneori problema diagnosticului diferențial cu angina de piept, astmul bronșic și afecțiunile esofagiene.

Angina de piept se deosebește prin caracterele durerii; în pericardită, durerea este permanentă, necondiționată de efort și emoție și nu cedează la trinitrină.

Astmul bronșic se distinge prin caracterele clinice ale dispneei, apariția ei în accese și lipsa sindromului pericardic.

Disfagia din *stenoza și cancerul esofagian* nu poate fi atribuită pericarditei dacă examenul clinic și radiologic este atent și interogatoriul minuțios, insistînd asupra antecedentelor; tranzitul baritat este concludent.



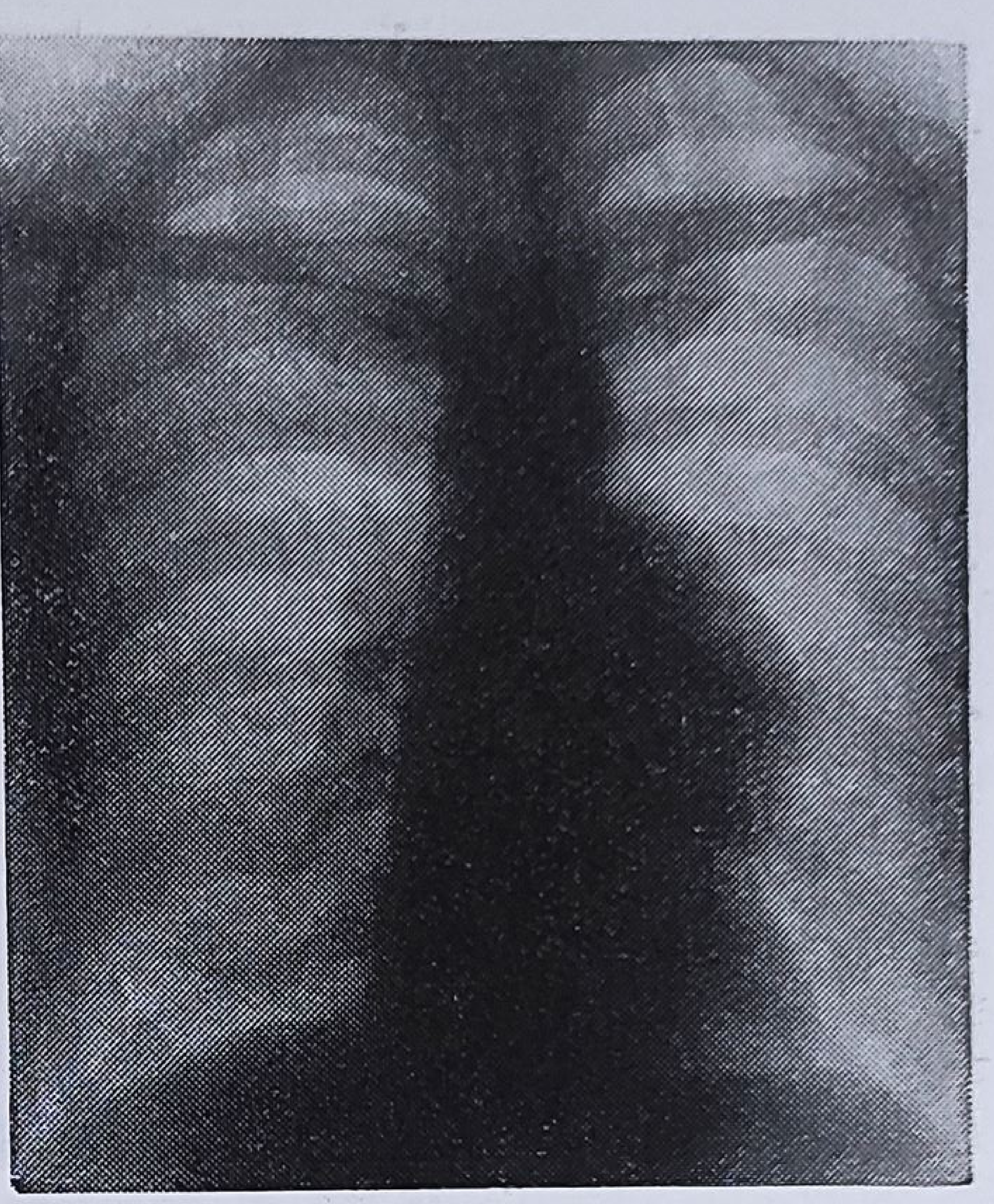


Fig.71 a. — Chist pericardic. Teleradiografia inimii. Se observă pe marginea stîngă a inimii, sub arcul aortic,o opacitate ce nu se detaşează de umbra cardiacă, cu contur regulat, omogen şi cu pulsaţii de tip arterial. Butonul aortic şi arcul ventricular stîng, de dimensiuni normale.

Cînd durerea are o iradiere abdominală sau bolnavul acuză dureri epigastrice (datorită stazei hepatice) care domină tabloul clinic, confuzia poate fi făcută cu *afecţiunile acute chirurgicale*. Nouă ne-a fost trimis ambulatoriu un bolnav cu diagnosticul de gastrită pentru un consult;





Fig. 71 b. — Kimografia inimii. Confirmă prezenţa şi tipul de pulsaţii de pe marginea stîngă a inimii (colecţia dr. Gh. Gatoschi).

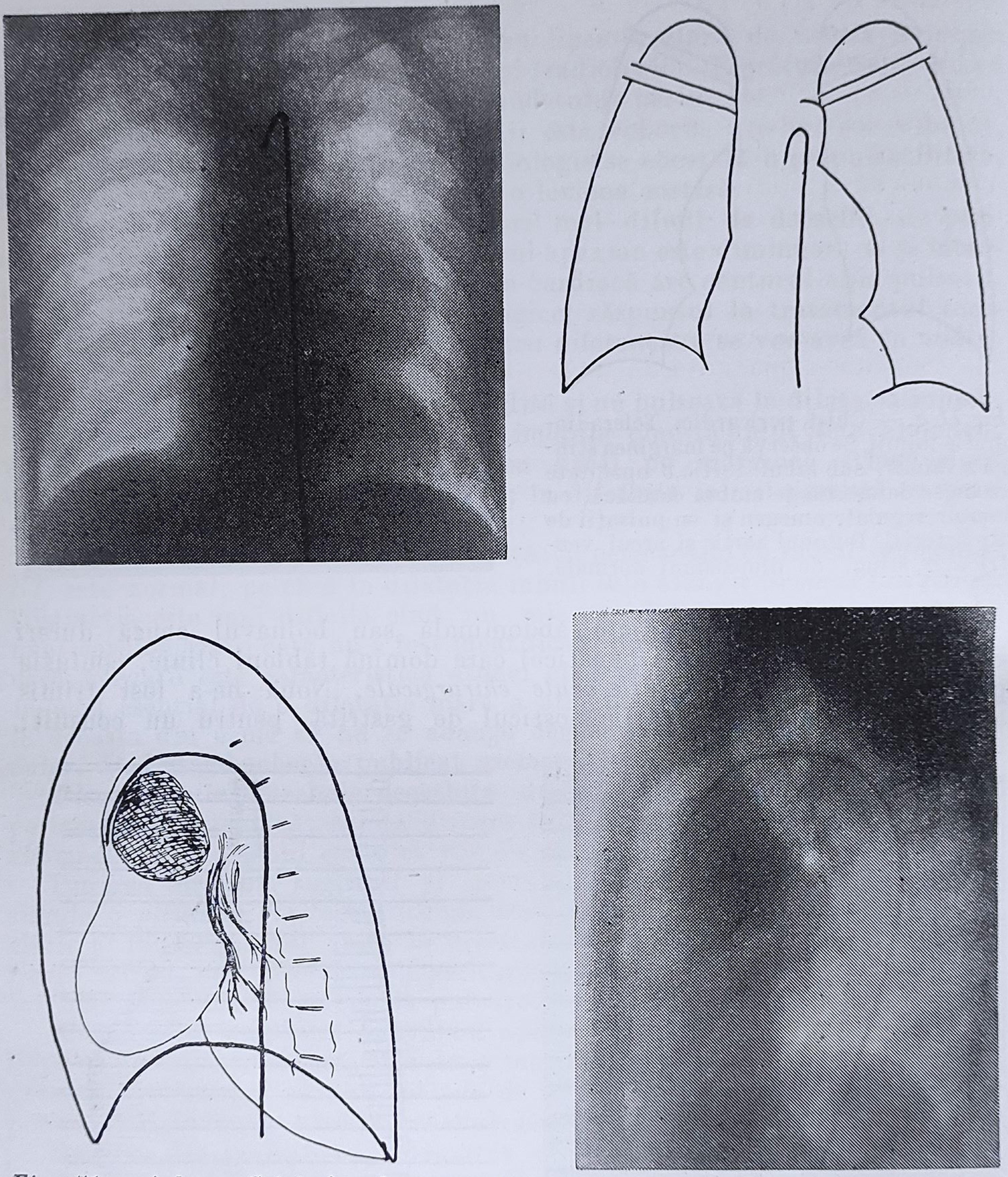


Fig. 71 c și d. — Cateterismul retrograd al aortei prin sondă opacă arată traiectul nemodificat al aortei în întregime, atît pe radiografia de față, cît și pe radiografia de profil. Metoda precizează diagnosticul de diverticul pericardic și nu de anevrism al aortei. Caz confirmat operator (colecția dr. Gh. Gatoschi).

bolnavul avea pericardită exsudativă abundentă, de natură tuberculoasă, care se manifesta numai prin dureri epigastrice.

Grație anamnezei, examenului clinic și radiologic, timpanismul și zgomotele hidro-aerice ale hidro-pneumopericardului pot fi relativ ușor

deosebite de acele produse de o *cavernă gigantă* situată înaintea inimii, de o *aerogastrie*, *aerocolie* sau de o *hernie diafragmatică*.

Diagnosticul diferențial al pericarditei exsudative trebuie făcut mai mult din punct de vedere radiologic și cu *chisturile și diverticulii pericardici*.

Chisturile pericardice au fost considerate pînă de curînd descoperiri destul de rare, aparținînd numai anatomopatologilor. În ultimii ani s-au comunicat și publicat tot mai numeroase cazuri (la noi de către N. Hortolomei, I. Juvara și colaboratorii), unele fiind diagnosticate preoperator. Chisturile pericardice pot fi de natură congenitală (defect de coalescență a cavității celomice) sau inflamatoare.

Diverticulul congenital nu are istorie clinică, fiind descoperit întîmplător cu ocazia unui examen radiologic, care prezintă cheia diagnosticului. Se constată o opacitate de intensitate mai mică decît a inimii, care nu se disociază de inimă în nici o incidență, cu sediul paracardiac (unghiul cardio-frenic), de formă adesea poliedrică (nu este exact rotundă), cu contur puțin net, cu o bază largă de implantare pe opacitatea cardiacă, fiind ușor pulsatilă. În inspirație profundă, această opacitate ia formă lunguiață, iar în expirație adîncă se rotunjește, dînd impresia de formațiune plastică (Jansson), semn diferențial cu tumorile solide mediastinale. Kimografic, se remarcă scăderea amplitudinii croșetelor la nivelul zonei bombate față de restul inimii. Dimensiunile diverticulului pot atinge mărimea unei nuci sau unui măr. Continuitatea lui cu pericardul poate fi stabilită prin pneumoseroasă. Intraoperator, se constată că aceste chisturi au un perete foarte subțire.

Diverticulul inflamator este de asemenea latent din punct de vedere clinic; uneori însă poate comprima organele vecine. În anamneză se constată existența unei pericardite acute exsudative. Examenul histopatologic postoperator arată natura inflamatoare a chistului.

Diagnosticul diferențial al chisturilor pericardice trebuie făcut cu *pericardita exsudativă*, *pleurezia mediastinală închistată*, *anevrismul cardiac și aortic*, *tumorile inimii și chistul diafragmatic*. Anamneza, semnele clinice, datele radiologice și examenele de laborator vor aduce elemente prețioase de orientare. Trebuie cea mai mare prudență în stabilirea diagnosticului de chist congenital pericardic, eliminîndu-l cînd masa tumorală crește de volum, chiar foarte încet (Mahaim, Spühler, Donzelot etc.).

În afară de chisturile congenitale și inflamatoare ale pericardului, mai există posibilitatea *chisturilor reziduale după un hematom traumatic și a limfangioamelor chistice* pericardice, al căror diagnostic se pune în general intraoperator.

II. DIAGNOSTICUL PERICARDITELOR CONSTRICTIVE

Prin termenul de pericardită constrictivă, admis astăzi de toți autorii, se înțelege ceea ce se denumea altădată simfiză pericardică, dar cu limitarea lui numai la acele simfize anatomice care antrenează tulburări clinice.

Cu toată simptomatologia lor bogată, diagnosticul proceselor simfizare pericardice este adesea dificil, datorită nu atît insuficienței mijloacelor de

explorare, cît mai ales complexității anatomo-clinice a bolii. Există nu o simfiză, ci simfize pericardice, diferind una de alta prin dispoziția topografică a aderențelor și manifestările lor clinice. După cum acestea vor fi limitate sau întinse, intra- sau extrapericardice, va fi diferit și tabloul simptomatic. De aceea, nu există criterii semeiologice de diagnostic, aplicabile fără deosebire la toate formele de simfiză pericardică, ci trebuie stabilite pentru fiecare varietate caracterele care-i sînt proprii.

Adesea sindromul constrictiv pericardic scapă investigațiilor, deoarece semnele care atrag atenția la adult sînt acelea ale unei ciroze hipertrofice cu ascită abundentă, recidivantă, cu circulație colaterală, ficat mare, dur și indolor, iar la bolnavii tineri, semnele peritonitei bacilare domină scena clinică, în timp ce inima este de volum normal.

Uneori semnele clinice lipsesc. Mathewson relatează observațiile a 5 pacienți, în aparență sănătoși, la care s-au observat calcificări pericardice. În astfel de cazuri se pot constata alterări electrocardiografice: anomalii ale undei T, depresiunea segmentului $RS — T$ și voltaj scăzut al lui QRS.

Diagnosticul pericarditei constrictive pune problema diagnosticului de sindrom constrictiv, problema precizării formei anatomice (*accretio*, *concretio*): a sediului și întinderii procesului, și a precizării formelor clinice, evolutive și etiologice.

Diagnosticul sindromului constrictiv pericardic se bazează pe tabloul clinic și radiologic și pe explorările complementare. Tabloul clinic variază după cum aderențele sînt intra- sau extrapericardice (de obicei fiind asociate). Acest tablou poate prezenta aspecte variate: hepatic, edematos pînă la anasarcă sau transsudativ (poliserozitic).

Semnele pe care se bazează diagnosticul sînt următoarele:

— depresiune pluricostală netă (retracție) a regiunii precardiace persistînd în diferite poziții;

— creșterea micii matități cardiace în dauna marii matități; invariabilitatea matității cardiace în diversele faze ale respirației (normal, matitate absolută crescînd în expirație);

— zgomote slabe, absența suflurilor (de obicei);

— ritm în trei timpi, datorit unui zgomot supraadăugat (vibranța pericardică izodiastolică, semn de pericardită calcificantă — Lian);

— vibranță protodiastolică sau mezodiastolică, a cărei coexistență cu zgomotul precedent poate realiza un ritm în 4 timpi (Froment);

— trosnitură pleuro-pericardică, mezo- sau telesistolică (Lian), care poate simula dedublarea zgomotului al II-lea, fiind datorită unei bride pleuro-pericardice;

— fonocardiograma dă preciziuni asupra datelor auscultatorii: ea arată scăderea amplitudinii vibrațiilor cu frecvență mare, în timp ce vibrațiile cu tonalitate joasă păstrează o amplitudine aproape normală;

— fibrilație atrială (uneori); de obicei există calcificări pericardice cînd se constată această aritmie, dar situația inversă nu este adevărată;

— cord mic în simfiza cu aderențe intrapericardice (*concretio cordis* — Parker, boala lui Pick); mare, dilatat, hipertrofiat, în simfiza cu aderențe extrinsece, mediastino-pericardice (*accretio cordis*—Parker);

— semne periferice de stază (mai ales sindrom hepato-ascitic): edeme, dispnee (tardivă), turgescență jugulară, cianoză;
— semne de aderențe extrinsece ale inimii: retracție inspiratoare (în loc de proiecție) a părții inferioare a sternului, fixitatea vîrfului inimii, mișcare de balansare precordială (depresiune sistolică a vîrfului, pulsație diastolică a bazei), de reptație, de clătinare (roulis), de presiune pluricostală, sistolică, paravertebrală stîngă, la baza hemitoracelui (Broadbent), pur paradoxal, rețea venoasă subcutanată precordială, turgescență inspiratoare (paradoxală) a jugularelor, mai rar a venelor toracice și brahiale, colaps venos diastolic, jugular;
— semne funcționale (puțin caracteristice), datorite strangulării de către benzile fibroase a venei cave superioare (turgescență jugulară, edem și cianoza feței), a venei cave inferioare și a venelor suprahepatice (hepatomegalie, ascită, edeme ale membrelor inferioare), a aortei (hipertrofie cardiacă).

Cînd aderențele comprimă venele pulmonare, aorta sau atriul stîng, există dispnee, chiar ortopnee.

Semnele de stază pulmonară apar sau nu, după cum este jenată inima stîngă sau dreaptă de procesul simfizar:
— tensiunea arterială sistolică este joasă și cu diferențiala mică (10—15 mm), în simfiza pericardică cu inima fixată (Kirsch);
— examenul radiologic este de un mare ajutor în stabilirea diagnosticului de sindrom constrictiv, a sediului și formei clinice a simfizei pericardice, el studiind aspectul static (dimensiuni, aderențe etc.) și dinamic (contractilitate, mobilitate) al inimii. Semnele radiologice se traduc prin: diminuarea amploarei contracțiilor miocardice, contur estompat al inimii, ridicarea sistolică a hemidiafragmului stîng (Schwartz), ridicarea umbrei inimii în inspirație profundă (Vaquez și Bordet), calcificări pericardice (vizibile mai ales în poziție oblică), formînd o linie opacă, mai mică sau mai mare pe conturul cardiac, localizate electiv pe marginea stîngă, fața inferioară și în șanțul atrio-ventricular; aceste opacități formează uneori o adevărată carapace calcară, un grilaj fenestrat, sau prezintă aspectul unor granulații diseminate. Nu toate calcificările sînt vizibile. Ele apar mai clar pe clișeul radiografic sau pe tomografie, uneori fiind indicată utilizarea pneumo-mediastinului. Röntgenkimograma poate da unele indicații precise asupra concrețiunilor sau aderențelor pericardice (Berner). Ea arată, ca și examenul radiologic simplu, contur estompat al umbrei cardiace și zone nepulsatile ale inimii;
— electrocardiograma este anormală în 2/3 din cazuri, dar necaracteristică; ea poate arăta dacă inima este fixată (în acest caz traseul nu se mai modifică cînd bolnavul își schimbă poziția: decubit dorsal, lateral drept sau stîng; totuși, după Levine, și normal axa electrică poate să fie fixă). Adesea se constată un voltaj scăzut, anomalii ale lui P, alungirea intervalului PR, inversiunea undei T etc. B. Theodorescu și colaboratorii, studiind electrocardiografic 10 cazuri de pericardită constrictivă în vederea operației, au găsit ca fiind mai caracteristice difazismul undei T, scăderea amplitudinii complexului ventricular și o concordanță cel puțin în 2 derivații a undei de repolarizare ($ST—T$);

— tensiunea venoasă este crescută la membrele superioare (se va compara cu cea de la membrele inferioare unde, de asemenea, poate fi crescută dacă și vena cavă inferioară este prinsă în aderențe);

— tensiograma inimii și vaselor mari arată condițiile hemodinamice ale regiunii cardiace blocate de aderențe și de repercusiunile asupra circulației generale.

Hochrein, prin simple exerciții de respirație sau cu ajutorul pneumotahografului, a găsit în sinechiile pericardice forme caracteristice de evoluție a curbei de respirație, pe care le consideră revelatoare.

Semnul lui Cooper ar avea, de asemenea, valoare diagnostică: normal, respirația poate fi suspendată 40—70 de secunde în inspirație și 20—25 de secunde în expirație; în *concretio* și *accretio cordis* această suspendare este de 9 secunde în inspirație și 25 de secunde în expirație (raport paradoxal).

Semne inconstante: amplitudine redusă a pulsului jugular și a esofagogramei, lipsa pulsului auricular în esofag, amplitudine deosebit de mică a undei *VS* pe esofagogramă, scădere bruscă și accentuată sau urcare anormală a undei.

Diagnosticul formei anatomice trebuie să precizeze, în vederea intervenției, dacă este sau nu o constricție pericardică, să stabilească sediul și întinderea procesului constrictiv, să cunoască starea funcțională a aparatului cardio-vascular și condițiile metabolice generale ale bolnavului.

Precizarea sediului și întinderii procesului constrictiv este foarte importantă pentru diagnosticul operator și stabilirea zonei de blocaj cu repercusiuni hemodinamice maxime. Acest diagnostic de sediu este posibil grație cateterismului (prin studiul gradientelor de presiune dintre diferitele cavități ale inimii), sau prin examenul kimografic, care dacă poate confirma datele obținute prin cateterism, nu le poate însă infirma, deoarece un blocaj anatomic întins în suprafață cu semne radiologice categorice poate să nu fie strîns și să nu determine tulburări hemodinamice importante. În formele incipiente, ca și în cazurile de blocaj total, cateterismul își pierde din importanță, în ceea ce privește precizarea sediului blocajului, deoarece valorile tensionale ale cavităților cardiace tind să se unifice. Miocardul poate să fie indemn și întreaga tulburare hemodinamică să fie cauzată de jena mecanică. Dacă se asociază factorul miocardic, în cursul pancarditei reumatismale sau al unei miocardoze (rezultat al unei infiltrări cicatriceale), contractilitatea inimii poate să intervină în determinarea aspectului clinic al afecțiunii, menținînd o parte din simptome și după intervenția chirurgicală. În cursul pericarditei constrictive, curbele de presiune atrială și ventriculară drepte prezintă o morfologie particulară care se explică perfect prin condițiile mecanice în care se găsește ventriculul drept. Aceste aspecte, deși sînt sugestive, nu sînt specifice, ele întîlnindu-se în cursul insuficienței inimii drepte sau cînd există o cauză care împiedică distensia miocardului ventricular. Punerea în evidență a unei presiuni capilare pulmonare ridicate aduce în discuție, în absența unei insuficiențe cardiace stîngi sau a unui obstacol mitral, existența unei constricții a inimii stîngi. Debitul cardiac în repaus poate fi normal sau diminuat în pericardita constrictivă; la efort, gradul de creștere a debitului

este insuficient dacă constricția este importantă. Cînd simfiza pericardică este singura în cauză, debitul inimii și presiunile intracardiace și pulmonare nu sînt modificate prin injecția de 1 mg de digoxină, în artera pulmonară. Această probă permite a distinge ceea ce revine constricției inimii în tabloul clinic și hemodinamic, și ceea ce revine insuficienței cardiace.

1. *Forma cu aderențe intrapericardice* (simfiza propriu-zisă, *concretio cordis*, boala lui Pick), se poate diagnostica bazîndu-ne pe:

— discordanța dintre semnele funcționale cardiace și cele fizice: inimă mică sau de volum normal, deși există semne de stază hepatică și venoasă periferică (jenă în circulația de întoarcere din cauza adiastoliei), neexplicînd la prima vedere importanta deficiență circulatoare a bolnavului;

— ficat mare, cu ascită care se reface repede (mai rar însoțită de edeme), dînd aspect de ciroză hipertrofică ascitogenă;

— radiologic: diminuarea pulsațiilor inimii (nu totdeauna);

— presiune venoasă mult crescută, datorită nu insuficienței contractile a inimii, ci relaxării ei incomplete;

— prelungirea timpului de circulație mînă-limbă;

— debit cardiac scăzut, diminuînd la efort;

— semne de alterare miocardică (uneori fibrilație atrială) mai ales cînd etiologia este reumatismală;

— pulsul paradoxal și fixitatea axei electrice pot lipsi dacă nu există aderențe extrapericardice;

— toleranța poate fi mai bună decît în simfiza extrapericardică.

2. *Forma cu aderențe extrapericardice* (*accretio*) se caracterizează prin:

— concordanța dintre semnele funcționale cardio-vasculare și semnele fizice;

— insuficiență cardiacă precoce și rapidă, cu repetiție adesea cu predominanță hepatică, devenind în scurt timp ireductibilă (se întîlnește mai frecvent la tineri și este datorită mai ales atacurilor subacute de pancardită și mai puțin simfizei); cord mărit de volum (suferă sistola), prezentînd adesea semne clinice și radiologice de leziune valvulară și miocardică (martore ale infecției reumatice) și de aderențe extrapericardice; volumul inimii este un criteriu de valoare care permite a deosebi *accretio* (cord mare) de *concretio* (cord mic).

3. *Simfiza anterioară, totală*, care este cea mai importantă fiind justițiabilă de tratamentul chirurgical, se caracterizează prin:

— modificarea profilului respirator al toracelui (profil încrucișat — Wenckebach);

— depresiune permanentă a epigastrului (Heim) sau a peretelui toracic precardiac;

— mișcări de retragere sistolică apexiană sau de ridicare diastolică a bazei; adesea mișcări de basculă, de ondulație, de clătinare (roulis), de reptație, în regiunea precordială;

— invariabilitatea matității cardiace la schimbările de poziție ale bolnavului și la diversele faze ale respirației (Clejka);

— radioscopic: limitarea parţială sau totală a mişcărilor diafragmului, obscuritatea spaţiului retrosternal în inspiraţie forţată, diminuarea sau abolirea deplasării inimii în diferite poziţii ale bolnavului şi diferite momente ale respiraţiei, ridicarea ei în inspiraţie;

— tulburările circulatoare periferice au mai puţină importanţă şi sînt inconstante; numai coexistenţa pulsului paradoxal cu semnele expuse are valoare.

4. *Simfizele anterioare, parţiale* (ale vîrfului şi bazei).

a) *Simfiza vîrfului* se trădează prin: retragerea sistolică, punctiformă la vîrful inimii, persistînd în decubit stîng şi fixitatea vîrfului constatată la inspecţie, percuţie şi mai ales radiologic.

Funcţional, inima se resimte puţin.

b) *Simfiza bazei* se recunoaşte prin depresiunea pluricostală situată mezocardiac sau bazal, turgescenţă inspiratoare a venelor jugulare (cînd constricţia predomină în jurul atriilor, se constată o stază venoasă considerabilă în sistemele cave) şi puls paradoxal.

Radiologic, aspecte mai caracteristice: umbre neregulate, dinţate, pe conturul superior al inimii, prelungindu-se de-a lungul marilor vase şi peretelui toracic, absenţa deplasării laterale a bazei inimii în înclinările de partea stîngă, invariabilitatea conturului superior cardiac în inspiraţie profundă, în timp ce la nivelul vîrfului umbra inimii se lungeşte (coboară), diminuarea expansiunii diafragmului în timpul respiraţiei, din cauza fixităţii bazei inimii. În aderenţele pericardo-toracice anterioare, extensia forţată a capului poate determina dureri precordiale (Gerke).

5. *Simfiza extrapericardică, diafragmatică* este rar izolată, coincizînd de obicei cu una din varietăţile precedente, mai ales cu prima.

Diagnosticul se bazează pe depresiunea evidentă permanentă, epigastrică, mişcarea de retragere sistolică a spaţiilor intercostale inferioare, limitarea sau abolirea mişcărilor diafragmului, la ecran (cînd aderenţele sînt unilaterale, diafragmul este imobilizat numai în punctul interesat şi semnul lui Broadbent inconstant şi nepatognomonic).

6. *Simfiza extrapericardică posterioară* nu are o simptomatologie bine determinată. Ea se caracterizează prin: depresiune sistolică latero-dorsală stîngă (Broadbent), care se observă de profil în inspiraţie, sub şi puţin în afara vîrfului omoplatului; radiologic, de profil se constată dispariţia spaţiului clar retrocardiac (mediastinita posterioară).

7. *Compresia venei cave superioare* prin aderenţe şi tractusuri fibroase determină turgescenţă jugulară, cianoză, edemul feţei şi edem al membrelor superioare, iar *compresiunea venei cave inferioare* sau a *venelor suprahepatice* se traduce prin hepatomegalie precoce, ascită şi edem al membrelor inferioare.

Diagnosticul formei clinice. După tabloul simptomatic, pot fi individualizate diferite forme clinice care pun probleme de diagnostic diferenţial:

— *forme cu sindrom umoral care simulează nefroza lipoidică*, în care se constată hipoproteinemie cu inversiunea raportului serine-globuline, dar fără albuminurie

— *forme cu infantilism* (ponderal, statural, genital și intelectual) sau *distrofice*, prin tulburări discrinice anoxice, secundare (hipoplazie testiculară și tiroidiană—Lenègre);

— *forme cu simptome pseudovalvulare* (de stenoză mitrală, aortică, pulmonară, datorite strangulării extrinsece a orificiilor respective, prin plăcile calcare);

— *forme bronho-pulmonare* cu bronșite recidivante, plămîn de stază;

— *ciroza cardio-hepatică* (Hutinel) reprezintă forma simfizară a unei pericardite tuberculoase, cu evoluție insidioasă, în aparență stinsă. Tabloul clinic al simfizei poate fi mascat de predominanța fenomenelor hepatice (ficat mult mărit, ascită, slăbire progresivă, tulburări dispeptice), fiind luat drept ciroză etilică. Leziunile pericardice coexistă cu manifestări pleuro-pulmonare, peritoneale și ganglionare.

Diagnosticul formei evolutive poate preciza, cu ajutorul anamnezei, examenului clinico-radiologic și probelor biologice, dacă procesul este stins sau activ, fapt important pentru fixarea atitudinii terapeutice (intervenție). Există forme:

— *subacute*, cu evoluție fatală în scurt timp, aproape totdeauna de natură tuberculoasă (concomitentă cu primoinfecția, complicînd cazeificări traheo-bronșice masive);

— *cu evoluție prelungită* (ani de zile), unori cu regresiunea trecătoare a simptomelor de stază;

— *forme stabilizate*;

— *forme latente*, asimptomatice, cu aderențe puțin importante, a căror etiologie este variată (tuberculoză, reumatism, procese acute pleuro-pulmonare, infarct miocardic, sifilis, uremie) și care pot fi totalmente ignorate, chiar de cel mai competent cardiolog.

Diagnosticul etiologic nu este aparent în majoritatea pericarditelor constrictive cronice. *Tuberculoza* este cea mai frecventă, din punctul de vedere etiologic. O formă specială o constituie *epicardo-pericardita tuberculoasă*, cu evoluție constrictivă subacută (Gonin). Celelalte etiologii sînt excepționale: *reumatismul articular acut* (foarte rar), *originea septică* (rară), *traumatismul pericardic* (Gonin), *metastazele carcinomatoase* (Slater), *radioterapia mediastinală* (Tricot), *mediastinita uleioasă* (Di Mateo).

Reumatismul este adesea găsit în antecedentele bolnavilor cu *accretio*, dar foarte rar la cei cu *concretio cordis*, la care se întîlnește pe prim plan tuberculoza. Antecedentele pericardice caracteristice lipsesc adesea în pericardita constrictivă (White le-a găsit numai în 4 cazuri din 53, iar Kely, în 5 din 39).

Diagnosticul diferențial al pericarditelor constrictive trebuie făcut cu:

— *ciroza hepatică hipertofică, ascitogenă sau ciroza Laennec*. Adesea bolnavii nu vin la medic pentru tulburări cardiace, ci pentru mărirea de volum a ficatului. Uneori boala evoluează cu tabloul unei pseudociroze hepatice, în care obliterarea pericardului se combină cu o inflamație cronică a peritoneului perihepatic (*ficat cu glazură de zahăr*), care este consecința, nu cauza ascitei cronice. Simfiza pericardică și ficatul cu glazură de zahăr sînt determinate, fiecare independent, de aceeași cauză: poliserozita inflamatoare. De aceea, în fața unui tablou de ciroză hepatică ascitogenă, la

tînăr sau adult, cînd nu poate fi susţinută o etiologie evidentă (etilism, etc.) trebuie suspectată pericardita constrictivă şi căutate semnele ei mai puţin aparente;

— *peritonita bacilară* poate fi eliminată prin anamneză, prin semnele asociate şi absenţa sindromului clinic şi radiologic al simfizei pericardice;

— *chistul hidatic al ficatului* se exclude prin antecedente, evoluţie, aspectul hepatomegaliei, probele de laborator şi examenul atent al aparatului cardio-vascular;

— *pericardita exsudativă* seamănă cu simfiza pericardică prin creşterea matităţii inimii cu imobilitatea conturului ei la ecran, abolirea mişcărilor diafragmului şi pulsul paradoxal, dar nu prezintă depresiune epigastrică sau pluricostală şi nici mişcare de balansare precordială;

— *hipertrofia accentuată a inimii stîngi* trebuie deosebită de simfiza cu aderenţe extrapericardice sau de simfiza cardio-pericardică anterioară. Aci eroarea este cu atît mai uşor de făcut cu cît hipertrofia inimii este mai mare şi este vorba de bolnavi tineri cu perete toracic suplu, flexibil. În acest caz, mai ales cînd este în cauză o leziune aortică, larga desfăşurare a ventriculului stîng sub peretele sternocostal împiedică ampliaţia lamelor pulmonare în momentul sistolei şi determină retragerea peretului toracic cu mişcări anormale, asemănătoare acelor din simfiza pericardică; dar se constată că şocul vîrfului inimii este puternic, şi la ecran se observă că mobilitatea conturului cardiac este păstrată, uneori chiar exagerată, iar organul coboară în mod normal, în inspiraţie. În plus, bolnavul este un hipertensiv sau un aortic;

— *o mare dilataţie cardiacă* se deosebeşte de *accretio cordis* prin caracterele expuse la diagnosticul diferenţial al pericarditelor;

— *stenoza organică, aortică sau pulmonară* se diferenţiază de cea extrinsecă datorită pericarditei calcificante, prin anamneza şi examenul clinic şi radiologic al inimii;

— *stenoza mitrală* poate fi uneori simulată de simfiza pericardică, datorită configuraţiei mitrale din *concretio*, pulsului mic, dedublării zgomotului al II-lea şi fibrilaţiei atriale (se crede că este o stenoză mitrală mută). Confruntarea însă a datelor clinice cu cele radiologice şi cu antecedentele bolnavului, va permite orientarea justă.

— deseori, din cauza edemului matinal al feţei, pe care poate să-l prezinte, bolnavul cu simfiză pericardică este luat drept *renal*; lipsa sindromului urinar şi umoral de nefropatie va ajuta la precizarea diagnosticului;

— absenţa albuminuriei şi aspectul clinic şi radiologic al inimii vor permite diferenţierea simfizei pericardice cu hipoprotidemie şi inversiunea raportului serină-globulină, de *nefroza lipoidică*;

— simfiza pericardică cu distrofie şi infantilism nu trebuie confundată cu *sindromul adipozo-genital* şi cu *hipotiroidismul*. Anamneza, examenul clinic general şi endocrinologic vor ajuta la orientarea diagnosticului. Precizarea originii pericardice a acestor stări discrinice şi distrofice este foarte importantă, deoarece ele se pot ameliora după pericardectomie;

— formele bronşitice, pulmonare se disting uşor de *bronşitele* şi *pneumopatiile cronice*, prin antecendente şi prezenţa sindromului clinic şi radiologic al pericarditei constrictive;

— cînd aderențele pericardice lasă liber vîrful inimii, acesta poate prezenta la ecran un *aspect pseudoanervismal* (inima bombează în punctul în care nu este prinsă de aderențe); antecedentele, evoluția și semnele asociate ajută la precizarea diagnosticului;

— calcificările pericardice se deosebesc de *calcificările pleurale și ganglionare* prin faptul că ele se proiectează în orice incidență pe silueta inimii și că cel puțin într-una din incidențe ele înconjură o parte a umbrei cardiace; aceste calcificări pericardice se pot deosebi și de *calcificările inelului de susținere al orificiului atrio-ventricular și al sigmoidelor aortei* (care se observă uneori în stenoza acestui vas), grație examenului clinic complet, a semnelor asociate și explorărilor complementare;

— retracția permanentă toracică, precordială, a simfizei pericardice se deosebește ușor de *deformațiile toracice de altă natură* (rahitism, simfiză pleurală, pahipleurită), cu ajutorul anamnezei și al examenului clinic și radiologic al inimii.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR CORONARIENE

INSUFICIENȚA CORONARIANĂ

În mod normal irigația miocardului se adaptează la necesitățile metabolice ale acestuia, atît în condiții de repaus, cît și la efort. Pe lîngă integritatea anatomică a sistemului coronarian, va fi deci necesar ca întreg mecanismul de reglare al acestuia să funcționeze perfect, așa încît irigația coronariană să fie pusă în acord cu necesitățile metabolice crescute ale miocardului atunci cînd acesta trebuie să facă față unui efort.

În privința condițiilor locale, în afară de starea coronarelor (anatomică sau funcțională) un rol deosebit mai au:

Presiunea în aortă. S-a demonstrat că debitul coronarian este proporțional cu presiunea medie și la o presiune constantă cu presiunea pulsului. Toți factorii care influențează negativ această presiune determină o diminuare a fluxului sanguin coronarian (tahicardie paroxistică, stenoză mitrală, stenoză și insuficiență aortică).

Calitatea sîngelui influențează buna nutriție a inimii pe două căi:

— Conținutul în hormoni, electroliți și metaboliți nevolatili cu influență asupra calibrului coronarelor (și asupra activității cordului) și prin vîscozitatea sa.

— Starea de saturație în oxigen, respectiv hipoxemia, care cu toată acțiunea coronarodilatatoare, de la un anumit grad poate determina toate fenomenele unei proaste irigații locale.

Vom defini insuficiența coronariană ca un dezechilibru între necesitățile metabolice ale miocardului și irigația coronariană. Din această definiție rezultă că insuficiența coronariană este o noțiune de fiziopatologie care se poate manifesta clinic diferit. Noțiunea aceasta, introdusă relativ recent în patologie, a apărut ca o consecință a studiilor făcute pentru a elucida mecanismele unor entități clinice de mult cunoscute și care multă vreme au fost socotite a fi total independente: cardioscleroze felurit manifestate (insuficiența cardiacă, aritmică) și în special angina de piept și infarctul

miocardic. Dacă pentru infarctul miocardic rolul arterei coronare a fost de la început evident, pentru angina pectorală rolul insuficienţei coronariene a fost obiectul a îndelungi discuţii. Astăzi, majoritatea autorilor recunosc ca substrat fiziopatologic al angorului o insuficienţă coronariană temporară.

Insuficienţa coronariană se produce cel mai frecvent prin modificările anatomice ale coronarelor, în special ateroscleroase, care nu-şi mai pot adapta calibrul lor la necesităţi. Se pare că pe coronare scleroase acţiunea fibrelor nervoase vasodilatatoare şi a substanţelor dilatatoare este nulă. Astfel, în orice circumstanţă care măreşte activitatea miocardului, şi deci şi necesităţile sale de irigaţie, debitul coronarian rămîne acelaşi, adică insuficient faţă de nevoile nou create.

Insuficienţa coronariană se mai poate produce în anumite condiţii dinamice care scad presiunea în prima porţiune a aortei. Aceasta se întîmplă în scăderea debitului ventricular sting (de exemplu stenoza mitrală), în prăbuşirea presiunii arteriale (diferite stări de şoc), în anumite afecţiuni valvulare (insuficienţă sau stenoză aortică) etc.

Hipoxemiile de orice natură, fie prin anemie gravă, fie printr-o insaturaţie cu oxigen a hemoglobinei sau prin alterări hemoglobinice, realizează insuficienţe coronariene care pot merge pînă la aspectul clinic şi electrocardiografic de angină de piept.

Toţi factorii de mai sus sînt reglaţi de sistemul nervos, care adaptează funcţia inimii la necesităţile generale ale organismului. Tulburările reflexnervoase ale irigaţiei coronariene sînt cunoscute încă din clinica veche. Se produc coronaroconstricţii reflexe grave într-o serie de afecţiuni pulmonare, abdominale etc.

Unii autori sovietici susţin intervenţia spasmului în majoritatea insuficienţelor coronariene.

Gucasian publică cazuri de infarct miocardic la tineri cu coronare indemne, însă cu un spasm coronarian prelungit pînă la necroză.

Se cunoaşte şi observaţia clinică a bolnavului care suportă relativ uşor eforturile fizice ale profesiei exercitate de ani de zile şi la care s-au creat reflexe condiţionate trainice; acelaşi bolnav face accese de angină de piept la eforturi mici însă neobişnuite. Se cunosc de asemenea cazurile de bolnavi care-şi repetă accesul anginos ori de cîte ori intră în camera unde au făcut prima criză de stenocardie.

*

Insuficienţa coronariană are o gamă de manifestări care dă loc la cele mai mari incertitudini. Semnele în general nu-i sînt proprii, aşa încît, clinic, se poate presupune o insuficienţă coronariană prin excluderea unei cardiopatii de altă natură (reumatismală, arterială etc.).

Manifestările clinice ale insuficienţei coronariene sînt foarte variate:

Palpitaţiile care apar la un bărbat de peste 45 de ani, în urma unui efort şi sînt foarte tenace, pot depinde de o tulburare în irigaţia coronariană.

Uneori pot apărea aritmii diverse cu o reală valoare în diagnosticul tulburărilor de irigaţie: extrasistole ventriculare multifocale, tahicardie paroxistică, fibrilaţie atrială etc.

Alteori afecţiunea se manifestă printr-o dispnee de intensitate variabilă. Atrage atenţia faptul că aceste dispnee n-au nici o explicaţie valabilă (hipertensiune arterială, valvulopatie, pneumopatie etc.). În aceste cazuri electrocardiograma poate confirma o suspiciune de insuficienţă coronariană.

Durerea precordială ocupă un loc deosebit în insuficienţa coronariană şi prin participarea ei se constituie entităţi clinice care vor fi studiate mai departe.

Semnele subiective de mai sus vor fi mai bine încadrate într-un sindrom coronarian, dacă sînt însoţite de anumite modificări obiective:

— fenomene de ateroscleroză cu artere dure, sinuoase, aorta opacă, largă şi mai desfăşurată;

— zgomotul de galop (care poate indica şi o insuficienţă ventriculară stîngă de altă natură);

— diferite tulburări de ritm.

Electrocardiograma este un examen obligatoriu şi de mare valoare cu menţiunea că un traseu normal nu exclude o insuficienţă coronariană.

Cu excepţia semnelor electrocardiografice de infarct, în cazurile pozitive, traseul electric va arăta o denivelare de obicei concordantă a segmentului ST şi o turtire a undei T.

Anomaliile precedente pot fi simulate sau combinate cu cele determinate de o deviaţie axială, de o forţare ventriculară sau de tulburări de conducere.

Descoperirea unei extrasistolii multifocale, a unei tahicardii paroxistice, a unui bloc de ramură sau a unui bloc de arborizaţie au valoare în diagnosticarea unei insuficienţe coronariene.

Angina de piept este un sindrom caracterizat prin crize dureroase retrosternale şi determinat de o insuficienţă coronariană relativă sau absolută, tranzitorie, paroxistică.

Criza clasică este declanşată de cele mai multe ori de un efort fizic (angorul de efort), de obicei neobişnuit. O modalitate curentă de declanşare a accesului este mersul pe vremea rece şi pe vînt; de multe ori durerea apare după parcurgerea unei anumite distanţe pe care, cu timpul, bolnavul o cunoaşte şi învaţă s-o evite. Durerea anginoasă poate fi însă declanşată de orice alt efort fizic; o emoţie, o masă copioasă, expunerea la frig (dureri la culcare într-un pat cu aşternut rece), actul sexual etc.

Durerea se instalează brusc, de obicei retrosternal, cu caracter constrictiv, de gheară care strînge, de sfîşiere uneori greu de definit, însă aproape constant însoţită de o senzaţie de frică, de groază, de impresia de moarte iminentă. Durerea este difuză, bolnavul nu o poate localiza cu precizie şi indică sediul acesteia cu toată palma. Iradiaţiile durerii se produc clasic înspre umărul stîng şi pe marginea internă (cubitală) a membrului superior stîng, pînă în ultimele două degete; adesea durerea se propagă spre gît şi maxilarul inferior. Mai rar iradierea durerii este atipică spre ambii umeri, numai spre umărul drept sau în spate.

Există cazuri atipice cînd durerea retrosternală sau din regiunea precordială lipseşte şi unica manifestare dureroasă se găseşte pe unul din segmentele de iradiere a durerilor. Aşa de exemplu, angorul se poate prezenta doar ca o durere în umăr sau în membrul superior stîng, ca o durere sau ca o senzaţie de brăţară în regiunea articulaţiei radio-carpiene. S-a descris şi

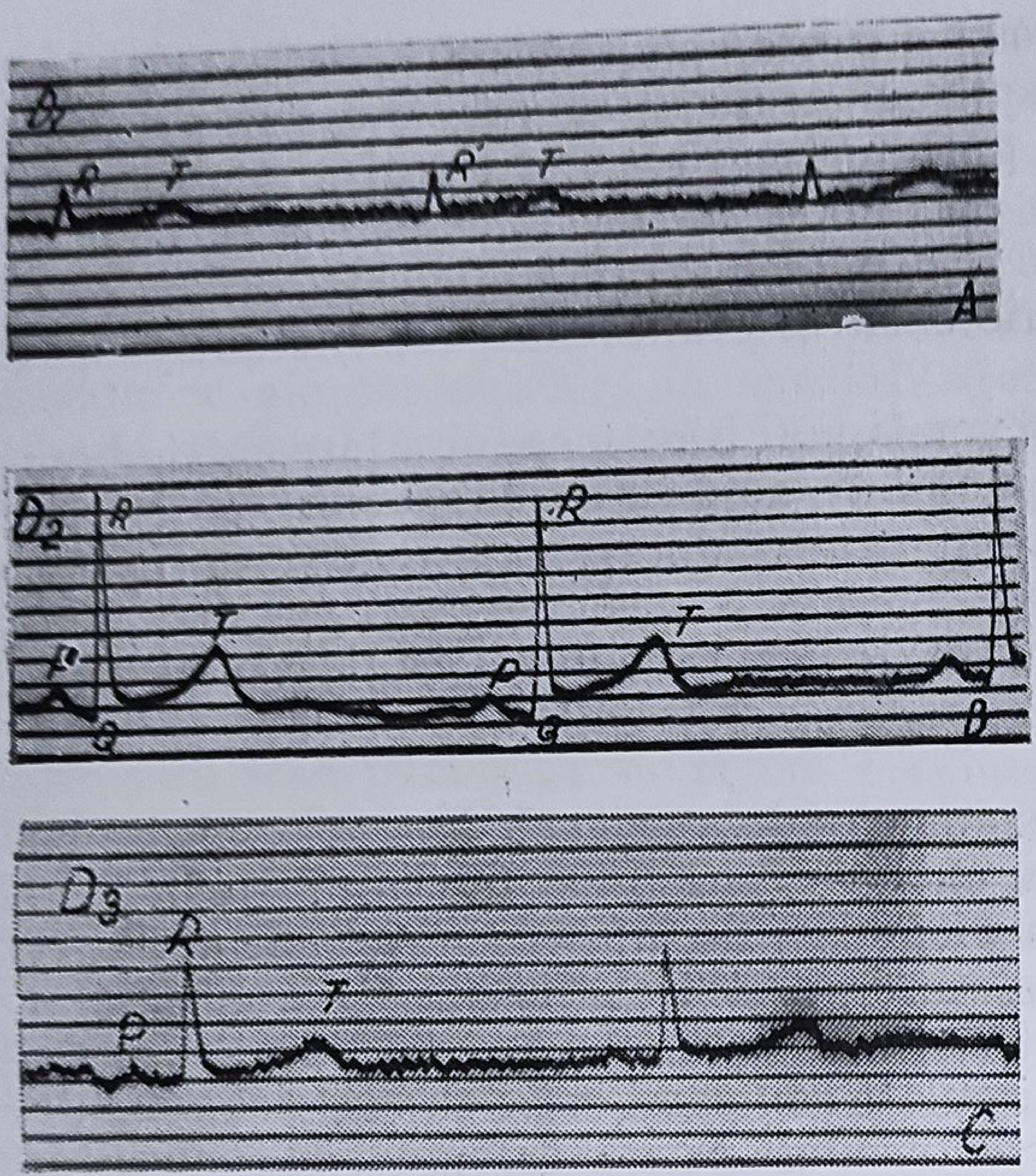


Fig. 72. — D. A. 57 de ani. Clinic: angină pectorală. Electrocardiograma: T_2 amplu, ascuţit, simetric. Segmentul ST supradenivelat în D_1 şi D_2. Concluzii: leziuni difuze miocardice.

„angorul lombar", cu durerea localizată într-o lombă şi care pune grele probleme de diagnostic diferenţial cu afecţiuni reno-ureterale.

Faptul care atrage atenţia medicului îl constituie modalitatea de apariţie a acestor manifestări, de obicei după un efort sau după una din circumstanţele care în mod obişnuit declanşează accesul anginos.

Pe lîngă aceste caracteristici majore ale anginei de piept, mai apar o serie de fenomene, care, interpretate în cadrul clinic, pot deveni deosebit de importante pentru diagnostic. Astfel, de obicei, durerea anginoasă se însoţeşte de o senzaţie de constricţie toracică de opresiune; bolnavul este palid, concentrat asupra durerii sale, îngrozit de senzaţia de moarte iminentă.

În imensa majoritate a cazurilor durerea cedează la sistarea efortului sau la nitroglicerină, dispariţia accesului la încetarea efortului fiind un argument în plus pentru diagnostic. Uneori poate persista un timp o senzaţie de jenă precordială, o nelinişte a bolnavului, care se teme de apariţia unui nou acces. Sfîrşitul crizei este marcat de o serie de fenomene vegetative: transpiraţii, eructaţii, emisiuni de gaze, o poliurie nervoasă etc.

Examenul obiectiv al bolnavului este foarte sărac în semne. Faţă de

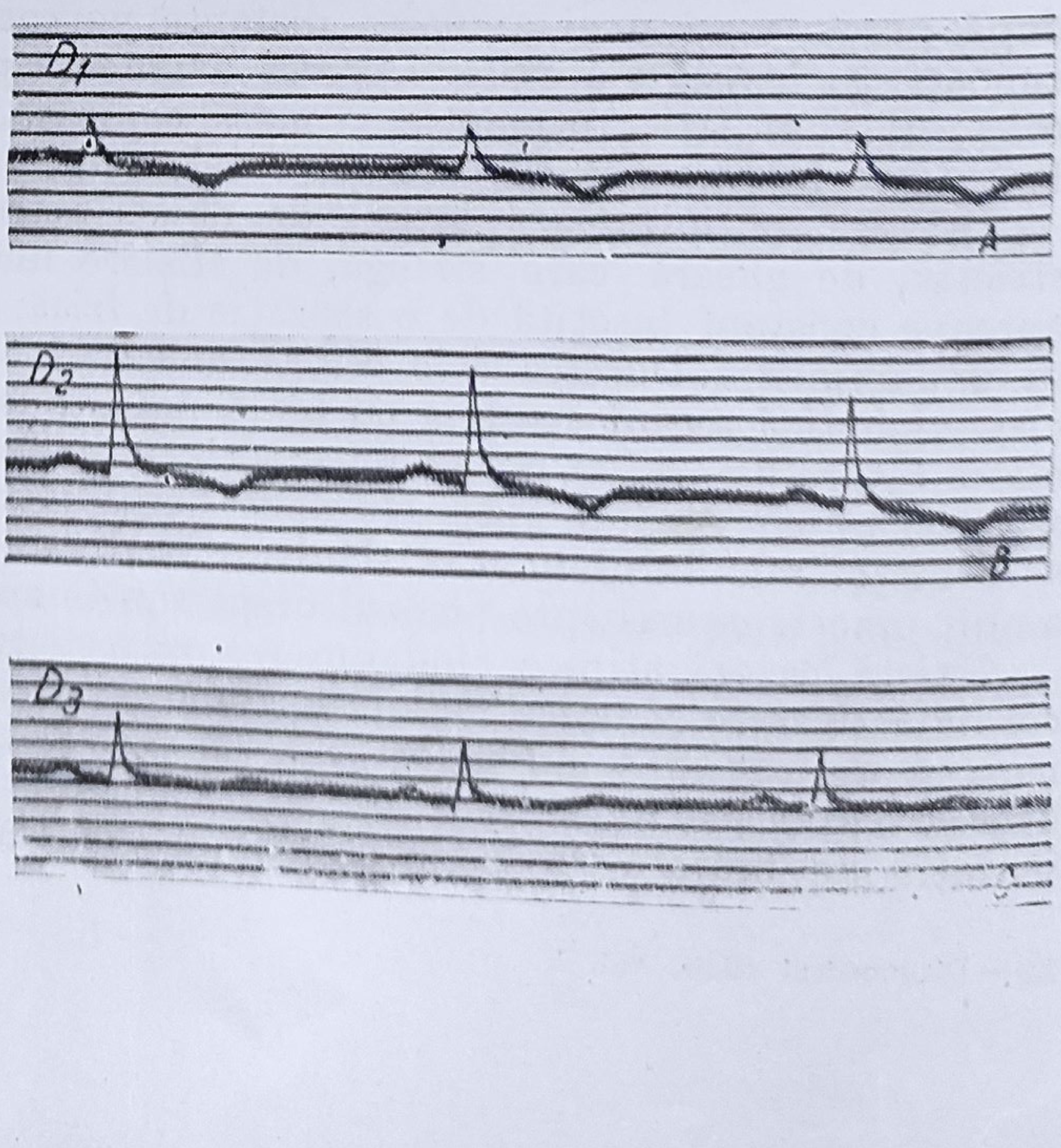


Fig. 73. — B. T. 49 de ani. Diagnostic clinic: insuficienţă ventriculară stîngă. Hipertensiune arterială. Electrocardiografic: în D_1 şi D_2 standard, unda T negativă cu segmentul ST subdenivelat. În D_3 unda T este bifazică. Concluzii: leziuni miocardice difuze.

aspectul dramatic al acestor fenomene subiective, contrastează impasibilitatea aparentă a inimii. În mod obişnuit ritmul inimii este normal sau puţin accelerat, foarte regulat, excepţional cu rare extrasistole. Tensiunea arterială este de obicei constantă. Zgomotele inimii sînt normale; uneori zgomotul I poate fi asurzit.

Electrocardiograma poate arăta semne foarte variabile, de la aspectul de necroză — sechelă a unui infarct al miocardului — şi pînă la un traseu cu totul normal. Cînd electrocardiograma este patologică, interpretarea ei nu se poate face decît în cadrul aspectului clinic. Modificările se situează în special pe unda rapidă a ventriculogramei cu lărgirea lui QRS pînă la aspectul de bloc de ramură. Unda terminală indică tulburări de repolarizare cu turtirea şi chiar inversarea undei T. Uneori traseul prezintă ramura indicată de „leziune" printr-un decalaj inferior al lui ST. Electrocardiograma înregistrată în acces poate prezenta modificări de „ischemie-leziune" care apoi, între accese, să-şi revină la aspectul normal. În unele cazuri dubioase se poate recurge la o serie de „teste" care au ca scop provocarea accesului, fie printr-o probă de efort, fie prin determinarea unei hipoxii a miocardului.

Proba de efort se face supunînd bolnavul la un efort standard (bicicletă ergometrică, proba la trepte etc.), după care se observă eventuala apariţie a fenomenelor anginoase, în special durerea, şi se înregistrează electrocardiograma care poate indica tulburări de irigaţie coronariană (denivelări de segment ST, modificări ale undei T).

Proba hipoxiei provocate: bolnavul este pus să respire într-o atmosferă săracă în oxigen (pînă la 10%) timp de 10—20 de minute. La un moment dat bolnavul prezintă dureri anginoase şi modificări electrocardiografice. Se consideră a fi caracteristică apariţia durerilor la aceeaşi concentraţie în oxigen, aşa încît acest test ar putea fi folosit şi pentru depistarea simulanţilor.

Aceste probe nu sînt complet lipsite de pericol şi s-au citat cazuri de morţi subite în cursul efectuării lor.

S-au mai preconizat şi alte teste, cum ar fi proba cu adrenalină (injecţia a 0,5—1 ml de adrenalină sol. $1‰$, care provoacă criza de angor). Acest test este deosebit de periculos.

Testul cu ergotamină sau cu ginergen a fost recomandat ca putînd să diferenţieze o leziune coronariană organică de o insuficienţă coronariană funcţională, după cum modificările electrocardiografice, aparente după proba de efort, rămîn neschimbate sau dispar.

Viciu crede că anomaliile electrocardiografice provocate de testele de mai sus pot fi datorite şi unor modificări bioelectrice, independente de o insuficienţă coronariană.

Cu aceste consideraţii critice, se va trece la efectuarea probelor numai atunci cînd diagnosticul clinic şi electrocardiografic este imposibil. Se va avea la dispoziţie nitroglicerină, care va fi administrată imediat ce s-a provocat accesul.

Diagnosticul de sindrom se pune în special pe baza unei anamneze amănunţite a durerii declanşate de efort şi tăiate de încetarea efortului sau de administrarea nitroglicerinei.

Diagnosticul diferenţial al anginei pectorale se face cu toate celelalte dureri toracice şi cu iradierile toracice ale unor dureri abdominale.

Diagnosticul diferenţial cu infarctul de miocard va fi discutat la capitolul următor. Ruptura incomplectă de aortă, anevrismul disecant,

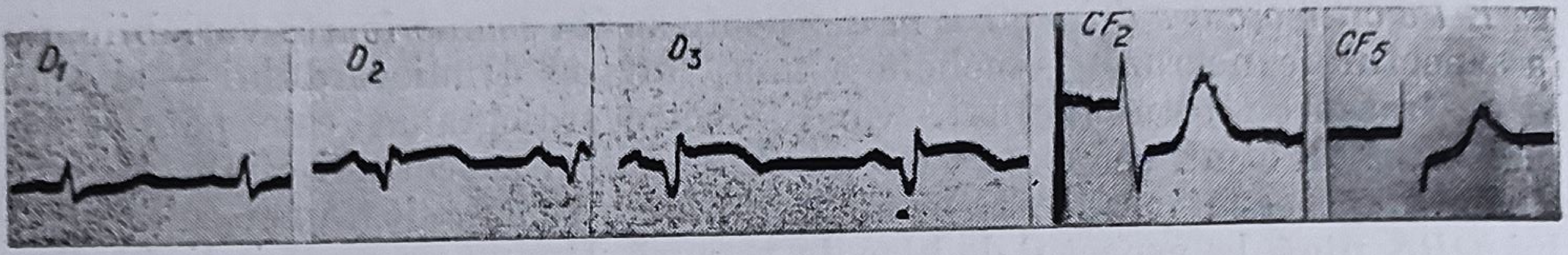


Fig. 74 A. — S. I. 58 de ani, vechi hipertensiv şi anginos. De cîtva timp, crizele de angor devin mai frecvente şi apar şi în repaus. Electrocardiograma (cu 10 zile mai înainte de infarct): T simetric în standard; în CF_2 — supradenivelarea lui ST.

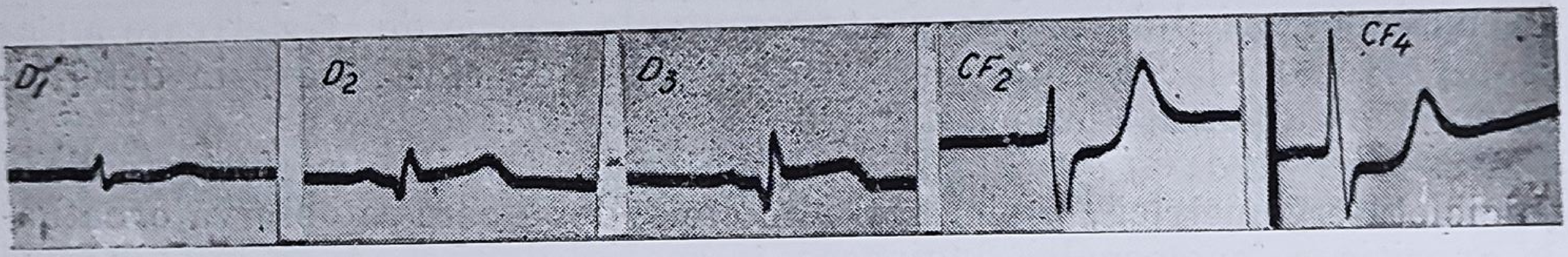


Fig. 74 B. — Acelaşi bolnav, la 8 ore de la debutul infarctului. Ritm sinuzal normal. Q_2 şi Q_3 adînci; segmentul $S-T$ supradenivelat în D_2 şi D_3. În CF_2 şi CF_4 puternică subdenivelare a lui ST, urmată de T pozitiv, amplu, ascuţit şi simetric (T ischemic). Concluzii: infarct miocardic, cu puternică ischemie difuză, predominant postero-septal.

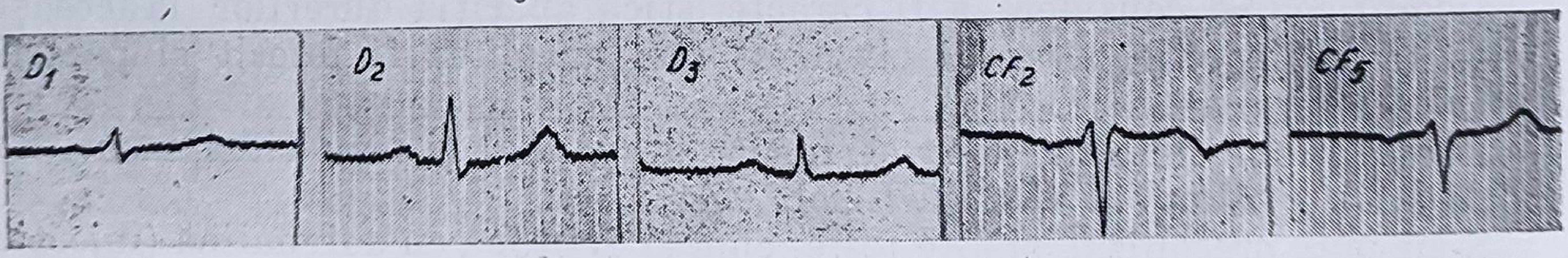


Fig. 74 C. — Acelaşi bolnav, la 24 de ore de la debutul infarctului. Ritm sinuzal normal. Q_2 şi Q_3 adînci; ST în D_2 şi D_3 porneşte aproape de vîrful undei R, înglobînd şi unda T: undă de tip Pardee. În CF_2 şi CF_5, puternică subdenivelare a lui ST. T pozitiv, amplu, ascuţit şi simetric. Concluzii: infarct postero-septal în stadiu de ischemie-leziune.

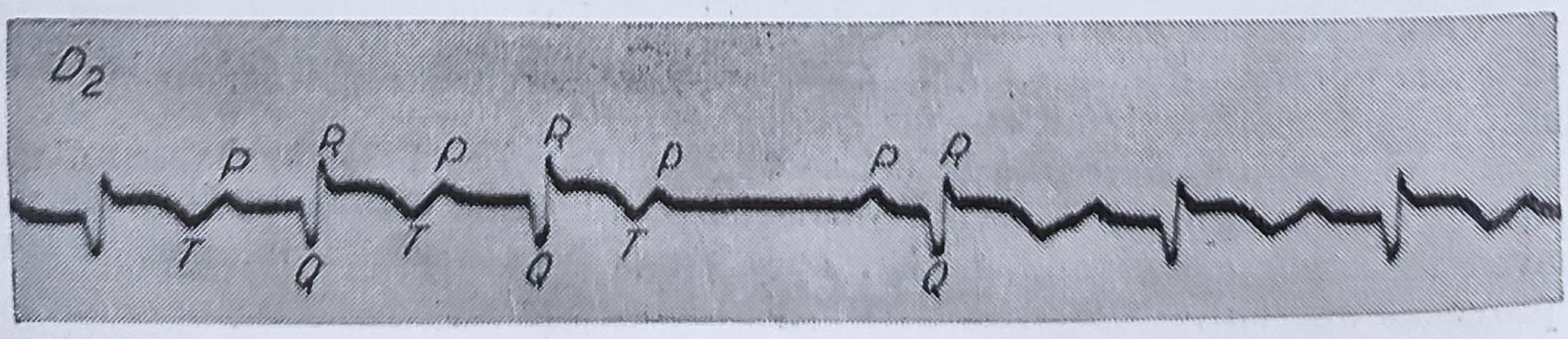


Fig. 74 D. — Acelaşi bolnav după 48 de ore (derivaţia a 3-a standard). Q adînc. Unda T începe să se negativeze. Se observă o undă P blocată. Concluzii: infarct miocardic postero-septal în stadiul de leziune-necroză. Bloc atrio-ventricular de gradul II.

pericarditele acute, prin durerea lor prelungită pun mai mult problema de diagnostic diferenţial cu infarctul de miocard.

Mezaortita sifilitică se prezintă mai curînd sub forma unei arsuri în regiunea manubriului sternal sau ca o durere surdă, continuă, nelegată de eforturi. Reacţiile serologice pentru lues sînt pozitive.

Afecţiunile umărului stîng (artrită, periartrite scapulo-humerale) prezintă dureri mai accentuate în umăr, iradiate spre regiunea precordială, care apar în mişcări în această articulaţie şi nu cedează la trinitrină.

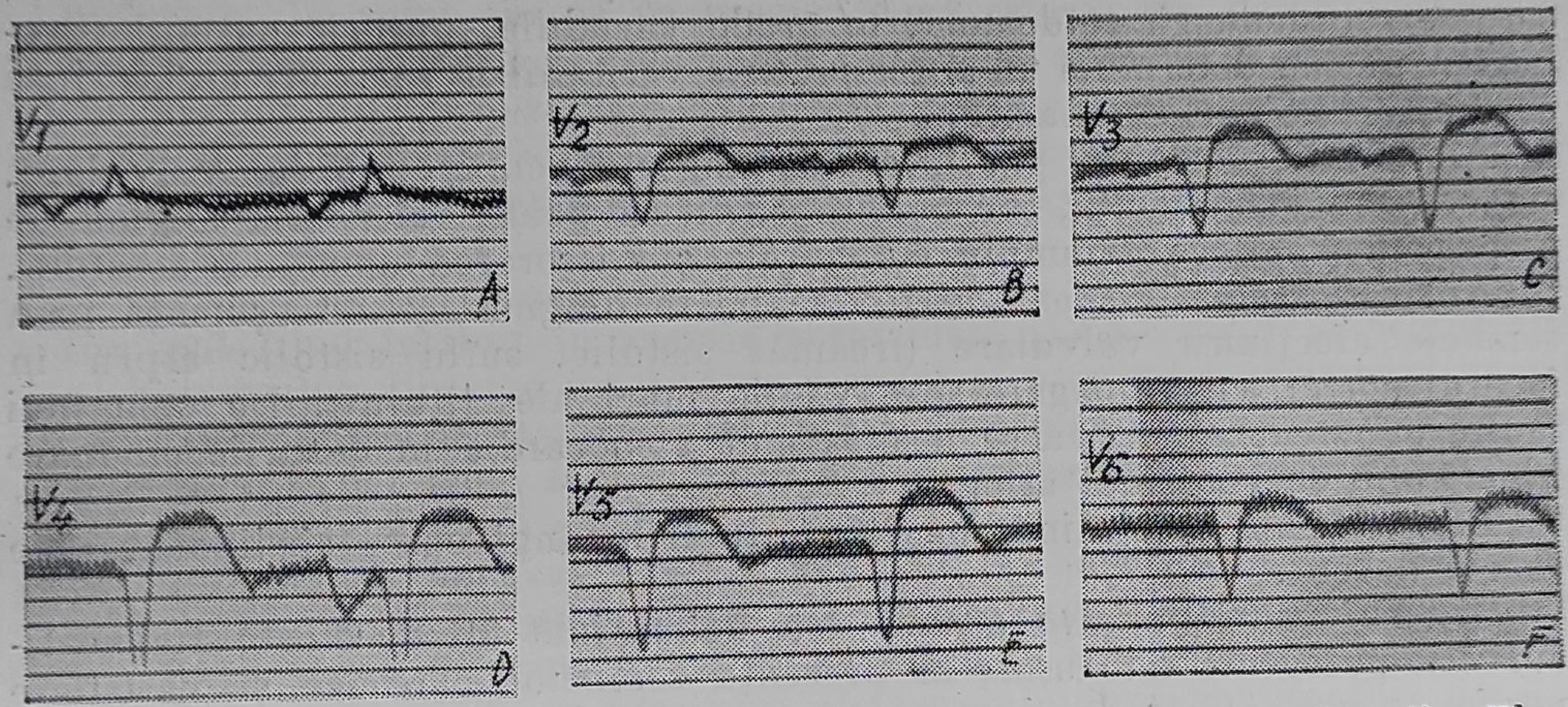


Fig. 75 (a, b, c, d, e, f). — I. A. de 54 ani. Diagnostic clinic: infarct miocardic. Electrocardiograma la 48 de ore: derivaţiile precordiale de la V_2 la V_6 *(b,c,d,e,f)* arată unda *Q* profundă, supradenivelarea accentuată a segmentului *ST*. Unda *T* cu tendinţă la negativare. Concluzii: infarct întins al peretelui anterior, cu semne de leziune-necroză.

Trebuie ţinut seamă că s-au semnalat frecvente periartrite scapulo-humerale în afecţiunile coronariene şi în special în cadrul sechelelor de infarct al miocardului.

În cursul nevrozelor apar deseori dureri de tip anginos, care pot simula angorul pînă la un anumit punct. Totuşi, în aceste cazuri de obicei durerea nu apare legată de efort, ci mai mult în legătură cu o serie de conflicte neuropsihice; localizarea durerii este la nivelul apexului într-un punct bine precizat, apare mai frecvent la femei, şi nu cedează la trinitrină, ci la sedative nervoase. De asemenea, vîrsta sub 40 de ani, constituţia neurotonică, îndrumă diagnosticul pe linia justă.

Colica biliară cu iradiere spre regiunea precordială poate simula o angină de piept. Legătura acestor dureri în raport cu alimentaţia, apariţia altor tulburări digestive, localizarea maximă în hipocondrul drept, impun o explorare mai amănunţită a regiunii hepato-biliare. Evidenţierea unei afecţiuni biliare nu exclude categoric angorul deoarece, fie că cele două afecţiuni pot coexista independent, fie că o afecţiune biliară poate declanşa reflex tulburările coronariene cu angor.

O problemă de diagnostic diferenţial asemănătoare o ridică afecţiunile gastrice, care pot simula un angor prin iradierea atipică a durerii în regiu-

nea precordială şi pot declanşa reflexe coronaroconstrictive (sindrom Roemheld).

Diagnosticul etio-patogenic: după precizarea sindromului anginos se va căuta fixarea unui diagnostic etio-patogenic prin cercetarea amănunţită a cauzelor şi mecanismului de producere al ischemiei miocardice.

Angorul coronarian, prin ateroscleroza coronarelor, este cel mai frecvent întîlnit şi a constituit tipul de descriere a atacului. Vîrsta după 40 de ani, frecvenţa mai mare la bărbaţi şi lipsa altor leziuni cardio-aortice permit acest diagnostic. Nu trebuie omis totuşi rolul factorului funcţional, care se supraadaugă totdeauna, în grade variabile, uneori spasmul coronarian putînd determina un *angor pectoris* veritabil în lipsa oricărei leziuni cardio-aortice sau coronariene.

Afecţiunile aortei se pot însoţi de angor în cursul viciilor valvulare, stenoză sau insuficienţă, iar aortita sifilitică poate determina angina de piept prin prinderea ostiumului coronarelor şi micşorarea lumenului acestora.

Angorul asociat *stenozei aortice* se poate diagnostica cu uşurinţă prin semnele afecţiunii valvulare (freamăt sistolic, suflu sistolic aspru în focarul aortei, cu propagare spre vasele mari ale gîtului). De cele mai multe ori stenoza aortică se însoţeşte de stenocardie în cazurile cu mare hipertrofie de ventricul stîng.

Efortul fizic determină, pe lîngă durerile anginoase, şi lipotimii de scurtă durată.

Angorul în insuficienţa aortică este determinat tot de efort; diagnosticul etio-patogenic este uşor, în prezenţa semnelor cardiace şi vasculare periferice evidenţiate de examenul clinic.

În ambele cazuri, electrocardiograma arată o deviere a axului electric al inimii spre stînga, o forţare ventriculară stîngă şi, în unele cazuri, modificări ale segmentului ST şi ale undei T.

Aortita sifilitică provoacă criza anginoasă prin interesarea ostială sau prin insuficienţa aortică.

Stenoza mitrală poate prezenta dureri anginoide prin diminuarea debitului cardiac. Semnele viciului valvular permit un diagnostic just.

Tahicardia paroxistică, în special ventriculară, se poate însoţi de stenocardie, la un timp variabil de la debutul accesului, în special la vîrstnici, cu coronare scleroase. Diagnosticul este uşurat de constatarea tahicardiei regulate, fixe, în jurul a 180 bătăi pe minut. Durerea cedează destul de prompt după oprirea ritmului rapid. Trinitrina este contraindicată în aceste cazuri.

În cazul tahicardiei paroxistice atriale durerile anginoase survin rar şi nu modifică caracterul oarecum benign al tulburării; în tahicardia paroxistică ventriculară, suprapunerea sindromului anginos întunecă prognosticul.

Apariţia durerii anginoase pe fondul unei tahicardii paroxistice nu trebuie confundată cu accesul de tahicardie paroxistică, care apare pe fondul unui infarct miocardic. Va pleda pentru prima eventualitate existenţa în istoric a unor crize de tahicardie paroxistică, apariţia fenomenelor subiective ale aritmiei (cu palpitaţii, ameţeli etc.) cu un anumit interval înaintea durerii anginoase.

Angorul reflex, cu punct de plecare mai cu seamă în colecist și stomac (colecistite, litiază biliară, ulcer gastro-duodenal), va fi bănuit în cazul acceselor anginoase care apar la un bolnav cu istoric digestiv, declanșate de o greșeală alimentară, însoțite de o serie de tulburări digestive (grețuri, vărsături etc.). Examenul clinic și cercetările complementare (tubaj, radiologie) vor permite precizarea diagnosticului. Nu vor fi atribuite unor afecțiuni digestive eructațiile și grețurile, cari pot încheia orice acces de angor.

Hipertensiunea arterială se poate însoți, rareori, de stenocardie în afara oricărei leziuni coronariene, sau hipertrofii accentuate ale ventriculului stîng. În acest caz se va preciza dacă este vorba de:

— Boala hipertonică cînd durerile se pot explica în cadrul nevrozei cu dereglările cortico-subcorticale care caracterizează această boală.

— Hipertensiunea arterială secundară, în special cea din feocromocitom, cu forma clasică, paroxistică sau cea mai puțin cunoscută, cu hipertensiune permanentă.

Angorul de efort poate însoți toate stările anemice pronunțate, mai frecvent fiind întîlnit în anemia pernicioasă (12,5—24%). Aspectul clinic al bolnavului, durerea însoțită de dispnee și palpitații, examenul hematologic permit orientarea diagnosticului. Electrocardiograma nu are mare importanță, dat fiind faptul că alterările traseului electric se pot întîlni și în cursul angorului anemic.

Tratamentul adecvat al anemiei, prin dispariția tuturor tulburărilor anginoase, permite să se atribuie acestea exclusiv sindromului hematologic.

Diagnosticul diferențial va fi făcut și cu afecțiuni mediastinale (cu ajutorul radiologiei), cu afecțiuni ale peretelui toracic (fracturi de stern, de coastă etc.) care au un traumatism în anamneză (vezi capitolul „Durerea precordială și durerea toracică“).

Diagnosticul diferențial cu hernia diafragmatică, ceva mai dificil, va fi făcut la capitolul „Infarctul miocardic“. Aici trebuie precizat doar că bolnavul are fenomene dispeptice mai vechi, iar durerile, uneori foarte violente, apar în special cînd pacientul se apleacă înainte. Examenul radiologic în regiunea cardiei permite un diagnostic real. Important este faptul că în cazul de hernii diafragmatice se pot produce reflexe coronaroconstrictoare, cu insuficiență coronariană și modificări electrocardiografice. În aceste cazuri, tabloul clinic al herniei diafragmatice se combină cu cel al anginei pectorale, punînd grele probleme diagnostice. În astfel de cazuri intervenția chirurgicală, o dată cu corectarea herniei, duce și la dispariția crizelor de stenocardie.

INFARCTUL MIOCARDIC

Prima descriere a tabloului clinic al infarctului miocardic, datorită lui Obrazțov și Strajescu, a permis medicilor punerea diagnosticului încă din cursul vieții și instituirea unui tratament adecvat. Răspîndirea explodării electrocardiografice, confruntările datelor clinice, electrice și anatomopatologice și cercetările experimentale au arătat marea variabilitate a tabloului clinic în infarctul miocardic și au permis un diagnostic mai sigur și mai precoce.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Aspectul clinic al formei clasice este cel numit *status anginosus* de Obrazţov şi Strajescu. Infarctul apare de obicei în cursul repausului, de multe ori noaptea. El poate fi brusc, neaşteptat, de multe ori însă este precedat de o serie de fenomene prodromale, care constituie ceea ce autorii sovietici au numit stare de preinfarct, iar prof. B. Theodorescu, „iminenţă de infarct"; astfel, cînd la un bolnav cunoscut ca anginos, cu accese de angor stabilizate apărînd la un anumit efort şi stăpînite cu nitriţi, acestea îşi schimbă aspectul, însoţindu-se de dureri mai puternice şi mai prelungite apărînd la eforturi sau emoţii mai mici, uneori chiar fără un moment declanşator bine precizat, putem vorbi despre „iminenţă de infarct".

Accesele iau un aspect progresiv în ceea ce priveşte frecvenţa, intensitatea şi durata lor.

Iminenţa de infarct se poate manifesta şi la un bolnav, pînă atunci în deplină sănătate aparentă . Durerile anginoase atrag atenţia de la început prin intensitatea şi durata lor; după o perioadă variabilă de la cîteva zile la 2—3 săptămîni, apar semnele infarctului miocardic constituit.

Noţiunea recentă de iminenţă de infarct are o deosebită importanţă în ceea ce priveşte un diagnostic precoce şi luarea măsurilor terapeutice care pot împiedica constituirea infarctului.

O anamneză mai minuţioasă ar permite decelarea iminenţei de infarct la aproximativ 50% din cazurile de tromboză coronariană (Lavrenkov).

Indiferent de modul de debut în forma clasică, durerea trombozei coronariene este de o violenţă deosebită, atingînd de la început sau foarte repede maximul său. Bolnavul îngrozit se zvîrcoleşte continuu, este palid şi acoperit de sudori reci. Sediul durerii este de obicei la mijlocul pieptului, retrosternal, cu iradieri superioare spre umeri, spre membrul superior stîng, maxilar etc. Durerea ţine de obicei 6—12 ore, putîndu-se prelungi pînă la cîteva zile.

Bolnavul are aspectul unui şocat în diferite grade: palid-cenuşiu, cu extremităţi reci şi uşor cianozate, piele umedă; Levine dă o mare importanţă transpiraţiilor, a căror persistenţă ar fi un indiciu de evolutivitate.

În faţa acestui tablou, de la început examenul obiectiv va căuta să menajeze pe cît posibil bolnavul.

Se poate observa o dispnee în grade variabile, ritmul Cheyne-Stokes este foarte deseori prezent, chiar în lipsa altor semne respiratoare.

Examenul aparatului cardio-vascular arată un puls rapid, slab bătut (în stările grave filiform), uneori aritmic, cu asurzirea accentuată a zgomotelor inimii şi uneori ritm de galop la vîrf (ziua I—II). Frecătura pericardică, atunci cînd apare, în aproximativ 20% din cazuri (C.C. Iliescu), are o deosebită importanţă diagnostică; se percepe la aproximativ 2 zile de la debut, este intermitentă şi de scurtă durată, necesitînd un examen foarte atent şi deseori repetat.

Tulburările de ritm decelate la puls trebuie precizate prin auscultaţia concomitentă a inimii; fără a fi specifice, apariţia lor constituie un aport deosebit pentru diagnostic. Cea mai frecventă este extrasistolia,

putînd însă apărea și celelalte forme. În afară de valoarea lor diagnostică, prezența tulburărilor de ritm întunecă prognosticul. Variabilitatea diferitelor aritmii, în special, constituie un indiciu deosebit pentru diagnostic și prognostic.

Tensiunea arterială scade brusc, o adevărată prăbușire; o importanță covîrșitoare o are cunoașterea tensiunii arteriale anterioare a bolnavului, care permite o justă apreciere a cifrelor observate în cursul atacului dureros. Astfel un hipertensiv poate, prin prăbușirea tensiunii arteriale, să ajungă la cifre cvasinormale. Necunoașterea cifrelor anterioare poate lăsa necunoscută și scăderea tensională. Excepțional în primele minute sau ore de la debut, tensiunea arterială poate rămîne cea anterioară sau chiar ușor crescută prin efectul presor determinat, atît de anxietatea bolnavului, cît și de durerea excesivă. Scăderea tensiunii este marcată în special pe cea maximă, mai puțin pe minimă, luînd un aspect convergent. După scăderea bruscă de la început, valorile continuă să scadă lent pînă în a 2—3-a săptămînă, după care-și revin treptat, rămînînd totuși la un nivel mai coborît decît înainte de tromboză.

Un alt semn important îl constituie febra, care apare rareori după 6 ore, mai ales după o zi sau două, și atinge cifre între 37,5—38°; din ziua a 5—6-a începe să scadă, așa încît în cazurile cu evoluție obișnuită, după 10 zile ajunge la normal. O precauție importantă este aceea de a măsura temperatura rectal. Din cauza șocului , temperatura periferică poate fi normală sau subnormală. De asemenea, dispneea acestor bolnavi nu permite o justă apreciere a temperaturii bucale.

În cazuri ușoare temperatura poate atinge 39—40°. Excepțional, se prelungește săptămîni și luni de zile, punînd problema unei stări febrile prelungite.

Astenia, traducînd o completă sleire a forțelor, se întîlnește frecvent.

Examenul celorlalte aparate arată:

— la plămîni uneori cîteva raluri de stază la baze, în special la dreapta;

— la abdomen durere epigastrică, grețuri și vărsături de la începutul atacului; meteorismul și constipația fac parte din tabloul clinic obișnuit al trombozei coronariene. Cînd aceste semne domină tabloul clinic prin intensitatea și durata lor, se constituie o formă clinică deosebită, care pune și probleme de diagnostic diferențial deosebite.

Dintre examenele ajutătoare, o importanță deosebită o prezintă leucograma, viteza de sedimentare a eritrocitelor, electroforeza și electrocardiograma.

Leucocitoza, obișnuit în jurul cifrei de 15 000—20 000 leucocite pe mm^3, cu polinucleoză, apare chiar în lipsa febrei și de obicei înaintea acesteia, uneori chiar la 2 zile de la debut, crește pînă în ziua a 4—5-a, după care scade, ajungînd la normal în aproximativ 2 săptămîni.

Viteza de sedimentare este crescută din ziua a 2—4-a de criză, de obicei depășind 60 mm în prima oră. Valoarea diagnostică și mai puțin cea de evolutivitate sînt diminuate de către nespecificitatea acestei probe.

Electroforeza proteinelor plasmatice în infarctul miocardului indică o hiperglobulinemie α datorită unei creșteri a glicoproteinelor (Donzelot). Sibille afirmă că urmărirea curbei globulinelor α_2 ar avea o mare importanță

în aprecierea evoluției. În cazurile favorabile, la sfîrșitul primei luni, se înregistrează o diminuare a α_2-globulinelor.

De un neprețuit ajutor în diagnosticul infarctului miocardic este electrocardiografia. Ea este capabilă să indice o tromboză coronariană atît la debut — diagnostic precoce — cît și tardiv, în faza cicatriceală — diagnostic retrospectiv. În fața unui tablou clinic atipic, o suspiciune se poate transforma în certitudine în cazul unui traseu electric cu semne „directe" de infarct al miocardului.

În primele minute, în stadiul de ischemie, apar modificări ale undei *T*, care este îndreptată invers în raport cu accidentul major al undei rapide *QRS*. În afară de schimbarea sensului, unda *T* este tardivă, ascuțită și simetrică, cu brațele egale, fază rar prinsă.

După cîteva ore apar semne de leziune, manifestate prin denivelarea segmentului *ST*. La început segmentul pornește din unda *R*, mult înainte ca linia descendentă a acestuia să fi atins linia izoelectrică (tulburări de repolarizare).

Unda *T* își poate pierde individualitatea în cadrul segmentului *S—T*, formînd marea undă monofazică.

În sfîrșit, ischemia completă prelungindu-se, fibrele miocardice din zona infarctizată se necrozează — stadiul de necroză — care se caracterizează printr-o undă *Q* profundă.

Denivelarea segmentului *ST* se micșorează pînă revine la linia izoelectrică, în același timp unda *T* își recapătă individualitatea, sub aspectul lui *T* ischemic.

Descrierea de mai sus este artificială, deoarece în realitate, în cazul unei tromboze coronariene coexistă ischemia, leziunea și necroza, care se exteriorizează pe traseul electrocardiogramei, după predominanța uneia sau alteia. Deoarece gradul fiecăreia din acestea este în raport și cu momentul evolutiv, electrocardiograma este capabilă să dea și indicații asupra evoluției și, deci, prognostice.

Aspectul curbelor electrocardiografice variază în raport și cu derivația folosită, și aceasta în legătură cu localizarea infarctului. Astfel se creează posibilitatea unui diagnostic topografic al infarctului. Importanța acestei precizări este foarte mică din punct de vedere clinic. Are valoare, deoarece indică efectuarea acelor derivații electrocardiografice care să permită evidențierea de semne directe.

Se descriu următoarele forme topografice ale infarctului.

Infarctul anterior întins. În conducerile precordiale vor apărea semne directe într-un număr corespunzător cu întinderea infarctului. În conducerile standard vor apărea semne directe în C_1: *T* negativ, și simetric, supradenivelarea segmentului *ST*, și în faza inițială unda monofazică și unda *Q* profundă.

În C_3 apar imagini indirecte, cu un aspect în oglindă față de C_1: *T* pozitiv, ascuțit și simetric, subdenivelarea lui *ST*.

Modificări caracteristice apar și în derivația unipolară a membrului superior stîng.

Derivațiile precordiale au modificări directe, în special în V_2—V_6, în care apare un *Q* profund și supradenivelarea lui *ST*.

În cursul evoluţiei ST tinde spre linia izoelectrică, unda T se degajează, pentru ca în stadiul cronic să poată reveni la normal, doar unda T putînd păstra în continuare aspectul de T ischemic. Chiar în stadiul cronic însă unda Q va rămîne profundă, în special în precordiale, permiţînd un diagnostic retrospectiv.

Infarctul anterior cu localizare strictă nu va da modificări în conducerile standard şi în cele unipolare ale membrelor, sau va da modificări necaracteristice.

Această localizare se va exterioriza electrocardiografic doar în conducerile precordiale, într-un număr redus al acestora, $V_2—V_3$ sau $V_3—V_4$.

În standard $T_1 < T_3$.

Foarte frecvent aceste forme se extind la sept, constituind infarctul *antero-septal*.

La tulburările caracteristice descrise mai sus, electrocardiograma va mai putea înregistra şi frecventele tulburări de ritm ale acestei localizări: tahicardie paroxistică, diferite grade de bloc $A—V$ sau bloc de ramură, care vor îngreuna citirea electrocardiogramei.

Infarctul postero-inferior se exteriorizează cu semne directe în C_3 şi VF: Q adînc, cu marea undă monofazică, în timp ce în C_1 vor apărea semne indirecte, cu aspect în oglindă faţă de C_3.

Pe măsură ce infarctul trece în stadiul subacut ST se apropie de linia izoelectrică, iar unde T se degajează cu caracterele de T ischemic, negativ în C_3 şi VF, pozitiv în C_1.

Derivaţiile precordiale arată modificări indirecte, exceptînd cazul unei extensii a infarctului spre peretele lateral al ventriculului stîng, cînd apar modificări directe în V_7 şi V_8. Uneori conducerea xifoidiană poate arăta modificări directe, de asemenea conducerile esofagiene.

Interpretarea unei unde Q_3 profunde izolate va trebui să elimine o inimă orizontalizată, fapt care se face rugînd bolnavul să facă inspiraţii profunde. În caz de inimă orizontalizată, adîncimea undei Q_3 se reduce în inspiraţie.

Infarctul lateral stîng va produce modificări directe în C_1 şi VL ca şi în V_5 şi V_6. În cazul unei localizări superioare, modificările directe vor apărea în seriile suplimentare ale conducerilor precordiale, X_5 şi X_6 sau Y_5 şi Y_6.

Infarctul septal cu propagare la pereţii anteriori şi posteriori va determina imagini directe de infarct, atît anterior, cît şi posterior (semne directe de infarct posterior în conducerile standard şi în VF, şi semne directe de infarct anterior în conducerile precordiale).

Frecvent apar: semne de bloc de ramură, bloc de $A—V$ în diferite grade, tahicardie paroxistică ventriculară.

Ca o consecinţă rară a acestei localizări este perforaţia septală cu apariţia bruscă a unui suflu sistolic intens.

*

Variatele localizări ale infarctului miocardic cu manifestările electrocardiografice multiple nu permit o clasificare rigidă. Este important ca

la un bolnav cu tablou clinic de infarct miocardic să se multiplice derivaţiile electrocardiografice şi ca acestea să se repete pînă cînd se vor găsi semnele directe de infarct.

Diagnosticul pozitiv al infarctului miocardic în forma sa clasică se va baza deci pe aspectul clinic (durere intensă precordială, stare de şoc, eventuale modificări cardiace — asurzirea zgomotelor, galop, suflu sistolic, frecătură — febră) pe modificările biologice (viteză de sedimentare crescută, leucocitoză) şi pe imaginile directe de infarct în una sau mai multe derivaţii electrocardiografice.

Diagnosticul este uneori îngreunat de existenţa, dovedită din ce în ce mai frecventă, a unor forme clinice care se abat de la tabloul ce a făcut obiectul descrierii de fond.

Pe lîngă forma descrisă mai sus, *status anginosus*, V. P. Obrazţov şi N. D. Strajescu au descris şi formele *status astmaticus* şi *status gastralgicus*. În afară de acestea, au mai fost descrise o serie de aspecte clinice particulare.

Importanţa cunoaşterii acestor forme clinice rezidă în posibilitatea de a face cît mai rapid un diagnostic pozitiv şi diferenţial.

Infarctul miocardic se poate prezenta ca o insuficienţă acută a ventriculului stîng cu edem pulmonar acut; formă cu evoluţie gravă, pune problema diagnosticului diferenţial cu insuficienţa ventriculară stîngă acută de alte cauze.

Alteori edemul pulmonar este atenuat, fugace, însă repetarea frecventă a acestor crize, ineficacitatea tratamentului cu strofantină şi sîngerare îndrumă diagnosticul.

În special la bătrîni infarctul miocardic se poate prezenta ca o insuficienţă cardiacă totală în aspectul clinic banal. Existenţa eventuală a unei stenocardii în anamneză, lipsa unei cauze evidente a insuficienţei cardiace (hipertensiune arterială, leziuni vasculare etc.), rapiditatea instalării, starea subfebrilă şi rezistenţa la tratament cer examene complementare, din care în special electrocardiograma fixează diagnosticul.

Mari probleme de diagnostic diferenţial pun formele descrise sub numele de *status gastralgicus*. În aceste cazuri durerea are un sediu abdominal epigastric sau în hipocondrul drept; tulburările digestive care se pot întîlni în cursul unui infarct nu fac decît să accentueze confuzia. În aceste cazuri, diagnosticul se face cu ulcerul gastro-duodenal sau chiar cu perforaţia şi peritonita acută.

Starea de agitaţie a pacientului, semnele cardiace, eventual tulburările de ritm, iradierea spre regiunea precordială sau extremitatea inferioară a sternului impun o examinare electrocardiografică care poate lămuri diagnosticul.

Problema de rezolvat este complicată mai mult de posibilitatea ca un ulcer perforat, o afecţiune abdominală foarte dureroasă sau o intervenţie chirurgicală să determine reflex spasmul coronarian, care poate duce la un infarct concomitent al miocardului. Gucasian publică astfel de cazuri cu control necroptic.

De asemenea, localizarea durerii spre hipocondrul drept creează confuzia cu o colică hepatică.

Uneori antecedentele bolnavului, în sensul unei litiaze biliare creează confuzii aproape imposibil de clarificat.

În sprijinul celor de mai sus, aducem următoarea observaţie:

Bolnavul G. B., de 56 de ani, prezentînd o veche colecistită calculoasă, dovedită colecistografic, acuză o durere în hipocondrul drept, de violenţă medie, apărută după masă şi însoţită de greaţă cu vărsături bilioase. Îşi face serviciul în ziua respectivă, cu toate că era uşor dispneic şi destul de astenic. Durerea cedează în intensitate şi starea generală este convenabilă pînă a doua zi. După o masă cu grăsimi face o altă criză dureroasă în hipocondrul drept, cu vărsături abundente, pentru care se prezintă la policlinică; de aci este îndrumat către spital. La internarea de urgenţă se observă un bolnav extrem de agitat, în prada unor dureri violente cu maximul în hipocondrul drept şi cu iradieri spre regiunea sternală inferioară. Pulsul foarte neregulat, tensiunea arterială prăbuşită la 80/50 mm Hg şi zgomotele inimii asurzite impun diagnosticul de infarct miocardic. În următoarele 12 ore bolnavul devine din ce în ce mai neliniştit şi moare în colaps ireductibil. La necropsie, infarct anterior întins, cu ruptură secundară a inimii.

Bogolepov a descris ca o formă clinică a infarctului miocardic forma apoplectiformă, simulînd o hemoragie cerebrală: tensiunea arterială prăbuşită (crescută în ictus), semnele locale şi electrocardiograma precizează diagnosticul. Această formă se produce prin ischemie cerebrală brutală determinată, fie de reducerea debitului cardiac, fie de un bloc atrio-ventricular complet cu sindrom Adams-Stokes. Levine insistă asupra posibilităţii ca infarctul să debuteze cu o embolie cerebrală; din acest motiv, el recomandă ca într-o hemiplegie instalată brusc la un pacient normotensiv să se efectueze în mod sistematic o electrocardiogramă.

O formă deosebit de rar diagnosticată este infarctul auricular. În această localizare tabloul clinic este marcat de o aritmie apărută brusc, însoţită de o durere discretă şi de reacţie pericardică. Electrocardiograma nu are modificări nete. Nu rareori se produce o ruptură atrială cu hemopericard.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

În forma sa clasică, infarctul miocardic pune în primul rînd problema diagnosticului diferenţial al unei dureri toracice.

Bolile cardio-vasculare care trebuie discutate sînt:

1. **Angina pectorală**, al cărei tablou clinic a fost descris. În general, ori de cîte ori aspectul clinic al stenocardiei la un bolnav cunoscut se schimbă (dureri mai frecvente, mai puternice, de durată mai lungă şi rezistente la coronarodilatatoare) trebuie să se aibă în vedere o „iminenţă de infarct". Observaţia bolnavului, electrocardiograma, celelalte semne, pot preciza adevărata situaţie. Aceste măsuri nu trebuie neglijate, deoarece se cunosc forme de infarct miocardic cu dureri de tipul anginei comune, de care s-ar deosebi doar prin criza apărută în repaus şi prin durata mai lungă.

Un examen clinic complet şi practicarea repetată a electrocardiogramei vor evita greşeli diagnostice care pot fi fatale pentru bolnav.

În cazurile comune ale anginei de piept, diagnosticul cu infarctul miocardic este relativ uşor.

Tabloul alăturat ușurează precizarea caracterelor diferențiale ale celor două afecțiuni.

	Infarctul miocardic	Angina de piept
Mod de apariție	De obicei noaptea în cursul repausului	După un efort, emoție, mese copioase, coșmare, temperatură scăzută, vînt
Durata accesului dureros	Peste 30 de minute; în general 8—24 de ore, pînă la cîteva zile. Cedează doar la opiacee (parțial)	Cîteva minute, excepțional 15—30 de minute. Cedează la sistarea efortului sau la nitriți coronarodilatatori (nitroglicerină, nitrit de amil)
Tensiunea arterială	Prăbușită, stare de șoc	Neschimbată
Zgomotele cordului	Asurzite, zgomote de galop, uneori apariția unui suflu sistolic	Neschimbate
Puls	Rapid, adesea filiform, frecvent aritmic	Neschimbat, regulat, bine bătut
Starea circulației	Adesea insuficiență cardiacă	Normală
Temperatura	Febră rectală	Afebril
Examene de laborator	Viteza de sedimentare mărită după 2—4 zile. Leucocitoză foarte precoce (la cîteva ore)	Viteza de sedimentare nemodificată. Leucocitoză normală
Electrocardiograma	*Q* profund, denivelat. Discordanță a *ST*, undă monofazică.	Denivelare concordantă a *ST*, lipsa lui *Q* profund, revenire la situația anterioară după criză. Adesea normală

2. **Insuficiența coronariană acută** este identificată de unii autori cu starea de preinfarct. Se situează ca aspect clinic și anatomopatologic între angina de piept și infarctul miocardic. Este determinată de un spasm prelungit al coronarelor. Ischemia rezultată poate fi urmată de mici zone

de necroză, situată în special subendocardic. Nu ajunge la necroza unei porţiuni mai importante a miocardului.

Durerea este de mai scurtă durată ca în infarct, starea de şoc apare foarte rar, tensiunea arterială scade pentru scurtă durată. Examenul inimii poate arăta modificări, ca asurzirea zgomotelor.

Tulburări de ritm. Febra apare rareori, de scurtă durată, moderată. Viteza de sedimentare este de obicei normală; dacă creşte, se normalizează curînd.

Electrocardiografic apar denivelări *ST*, unda *T* are aspect ischemic, însă toate îşi revin după cîteva zile. Unda *Q* lipseşte.

Atitudinea va fi pentru început aceea din faţa unui infarct de miocard. Diagnosticul îl va preciza numai urmărirea în timp a evoluţiei.

3. **Anevrismul disecant al aortei**: ruptura parţială a aortei, pătrunderea sîngelui între tunicile aortei şi disecţia sa pe o întindere variabilă dau un tablou clinic foarte apropiat de cel al trombozei coronariene. Durerea, de o intensitatea excepţională, este situată în partea anterioară a toracelui, însă, spre deosebire de infarct, are o iradiere predominant spre spate, spre abdomen şi chiar spre membrele inferioare, în raport cu întinderea pe care s-a făcut disecţia aortei. Ca şi în infarct, apar starea de şoc, dispnee, cianoza şi răceala extremităţilor. Prin compresiune pot apărea o serie de fenomene neurologice (compresiune pe carotide), disfagie (compresiune pe esofag).

Tensiunea arterială poate să scadă într-o primă perioadă însă îşi revine foarte rapid la cifra anterioară. Examenul inimii va arăta spre deosebire de infarct, zgomotele puternice, clare, ritmice şi vor lipsi frecătura pericardică şi galopul.

De o deosebită importanţă diagnostică este apariţia în anevrism a unui suflu diastolic la aortă (50% din cazuri).

Antecedentele bolnavilor au o oarecare importanţă, prin prezenţa eventuală a unor afecţiuni care favorizează dezvoltarea acestui sindrom: hipertensiunea arterială, aortita sifilitică, un anevrism de aortă cunoscut, endocardite infecţioase sau stenoză de istm.

Uneori poate surveni pe fondul unei afecţiuni limitate a aortei, descrisă de Gsell şi Erdheim sub numele de necroză chistică idiopatică a mediei.

Electrocardiograma nu este concludentă, deoarece pot apărea modificări ischemice ale undei *T*, explicate prin compresiunea unor ramuri coronariene.

Recent au fost descrise rupturi limitate ale aortei cu sindrom anginos care pot simula un infarct, însă lipsesc toate celelalte semne. Mai devreme sau mai tîrziu se produce şi disecţia aortei pe o anumită distanţă, producînd tabloul clinic descris mai sus.

Ruptura unei valvule, adesea mitrale, se poate produce la un bolnav cu endocardită ulcero-vegetantă deja cunoscută. Durerea precordială, suflul sistolic cu instalare bruscă pot simula un infarct al miocardului cu perforaţia septală.

Cadrul clinic în care apare accidentul, electrocardiograma normală sau necaracteristică pot îndepărta diagnosticul de infarct.

4. **Coronaritele reumatismale** fără ocluzie pot determina un tablou anginos, cu febră, viteză de sedimentare crescută. Celelalte semne ale reumatismului şi electrocardiograma infirmă infarctul.

5. **Pericarditele acute**, în forma lor anginoasă, pun grele probleme de diagnostic diferenţial.

Durerea bruscă, caracterul constrictiv al acesteia, febra, frecătura pericardică creează confuzii diagnostice. Există o serie de nuanţe care pot ajuta la clarificarea diagnosticului: durerea este mai difuză şi de intensităţi moderate şi se accentuează în tuse şi în efort. Frecătura pericardică este mai intensă, se aude pe o suprafaţă mai mare şi este mai persistentă.

Pericarditele se întîlnesc mai frecvent sub 40 de ani, antecedentele bacilare, alte localizări ale tuberculozei, tabloul clinic al reumatismului poliarticular acut cu durerile articulare fără îndoială că sînt elemente preţioase în diagnostic.

Însă aceste deosebiri sînt de ordinul nuanţelor şi o judecată clinică superficială poate omite un infarct miocardic juvenil.

Electrocardiograma însăşi poate avea imagini înşelătoare: denivelările *ST* sînt concordante în pericardită, iar unda *Q* lipseşte cu regularitate.

Microvoltajul este prezent în amîndouă afecţiunile.

În ultimii ani s-a izolat *pericardita acută criptogenetică*, care permite confuzia cu infarctul miocardic prin durerea puternică, uneori starea de şoc, febra şi frecătura pericardică; viteza de sedimentare şi leucocitoza sînt de asemenea crescute. Rămînerea în stadiul de pericardită uscată accentuează confuzia.

În această perioadă însă vîrsta tînără, revenirea tensiunii arteriale, semnele electrice care arată lipsa oricărei modificări a undei rapide, atît în standard, cît şi în precordiale, şi în special lipsa undei Q_1 şi cu Q_3, supradenivelarea concordantă (rareori discordantă C_1 şi C_3) cu concavitatea superioară, elimină infarctul.

Laubry menţionează reacţiile pericardice la arterioscleroşii hipertensivi cu frecături şi uşoare dureri; lipsa stării de şoc şi a semnelor electrocardiografice, ca şi urmărirea evoluţiei, infirmă diagnosticul de infarct al miocardului.

6. **Afecţiunile pleuro-pulmonare** care pot simula un infarct miocardic sînt cele care se însoţesc de dureri în regiunea precordială.

În primul rînd se situează *embolia pulmonară* cu localizare stîngă. Aceasta apare la un bolnav care a suferit o intervenţie chirurgicală sau obstetricală, sau la un flebitic cunoscut.

Am avut în observaţie un bolnav care s-a internat pentru o durere vie precordială, apărută brusc, însoţită de şoc şi urmată de febră, leucocitoză, viteză de sedimentare crescută. Adus de urgenţă la spital cu diagnosticul de infarct miocardic, acesta a fost eliminat pe baza examenului clinic, lipsa semnelor cardiace, electrocardiograma de forţare ventriculară dreaptă, rapid normalizată, şi descoperirea unor varice la membrele inferioare, pe care bolnavul şi le trata cu injecţii sclerozante. Diagnosticul clinic de embolie

pulmonară a fost confirmat prin examenul radiologic, care a descoperit infarctul pulmonar.

Diagnosticul este uşurat şi de faptul că în embolia pulmonară dispneea predomină tabloul clinic. Semnele de localizare a infarctului pulmonar sînt preţioase pentru diagnostic, însă lipsesc în cele cu localizare profundă. Sputa hemoptoică este inconstantă şi tardivă.

Confuzia este mai uşoară cînd electrocardiograma arată semne de ischemie-leziune.

Acestea apar determinate de insuficienţa coronariană provocată prin reflexul coronaroconstrictiv cu punct de plecare pulmonar. În embolia pulmonară pot apărea supradenivelare ST şi negativarea undei T în C_3 şi în V_1 — V_3. Prin forţarea ventriculului drept, pot apărea modificări ale axei electrice a inimii cu S_1 profund şi Q_3 profund.

Aspectul lui ST şi T, ca şi fugacitatea modificărilor în înregistrări succesive permit eliminarea diagnosticului de infarct miocardic.

Pneumotoraxul spontan stîng poate crea confuzia cu infarctul miocardic prin durerea intensă, starea de şoc, instalarea bruscă. După primul moment însă, analiza cazului permite un diagnostic just: dispnee ca simptom major, durerea localizată la întreg hemitoracele, examenul obiectiv (vibraţii vocale abolite, hipersonoritate sau timpanism la percuţie, diminuarea sau abolirea murmurului vezicular), antecedentele bacilare, sînt elemente suficiente pentru un diagnostic de pneumotorax.

În cazurile în care persistă un dubiu, electrocardiograma risipeşte orice îndoială.

Alte afecţiuni pleuro-pulmonare care se pot însoţi de dureri toracice cu localizare precordială sînt: *pneumonia stîngă*, *pleureziile stîngi*, afecţiuni care la un examen clinic atent pot fi just diagnosticate.

Emfizemul spontan mediastinal, care apare la bacilari sau emfizematoşi, determină o durere violentă retrosternală, cu febră, viteză de sedimentare şi leucocitoză uşor crescute.

Examenul clinic (crepitaţii sincrone cu bătăile inimii la auscultaţie) electrocardiograma (cel mult o denivelare a ST în C_1 şi C_2) şi radiologia (pneumomediastin) permit diagnosticul.

7. **Afecţiunile coloanei vertebrale** (spondiloze cu compresiunea rădăcinilor nervilor rahidieni); *nevralgia cervico-brahială*, *sindromul de scalen anterior*, *nevralgia intercostală*, *zona zoster* se pot preta la confuzii însă pot fi uşor diagnosticate dacă ne gîndim că ele, în afară de localizarea durerii, nu au nici un semn de tromboză coronariană.

8. **Afecţiunile abdominale**, durerile unui ulcer *gastro-duodenal* sau o *colică veziculară* pot să simuleze un infarct miocardic prin iradierile precordiale ale durerilor.

Pe de altă parte, s-a vorbit mai sus de infarctul miocardic cu dureri în hipocondrul drept sau epigastric. Condiţiile de apariţie, istoricul bolnavului, lipsa semnelor obiective ale suferinţei digestive, caracterele durerilor (sediu, iradieri) permit un diagnostic diferenţial judicios.

În cazuri mai rare, infarctul miocardic poate simula un *abdomen acut chirurgical* prin ulcer perforat sau apendicită acută. Un examen atent va

descoperi semnele perforației: contractarea mușchilor abdominali, hiperestezia tegumentelor abdominale, abolirea respirației diafragmatice, matitatea hepatică dispărută, bolnavul stă imobil în pat; lipsesc accidentele de tipul dispneei paroxistice.

Probleme asemănătoare de diagnostic le pun *pancreatita acută edematoasă* și cea *hemoragică*, ca și *ocluzia intestinală*.

Înregistrarea unei electrocardiograme poate să confirme sau să infirme o tromboză coronariană.

Hernia esofagului abdominal sau a *porțiunii superioare a stomacului* prin hiatusul esofagian al diafragmului poate determina dureri retrosternale, care pun mai mult problema anginei pectorale. Antecedentele digestive, cu arsuri retrosternale și dureri ce apar în special la aplecarea bolnavului înainte, anemia secundară și în special examenul radiologic în poziția Trendelenburg, permit diagnosticul de *hernie diafragmatică*.

Hernia diafragmatică strangulată poate simula un infarct de miocard prin durerea puternică retrosternală, starea de angor, șocul cu scăderea tensiunii arteriale, paliditate, transpirații reci.

Totuși, durerea cu sediul în special xifoidian, iradierile posterioare și adesea spre dreapta în legătură cu mesele și eventuale tulburări digestive în antecedente, pot ghida diagnosticul ce urmează a fi confirmat radiologic.

Electrocardiograma poate fi normală, însă prin reflex vagal coronaro-constrictor poate determina modificări electrice de tipul ischemiei.

Boala lui Chilaiditi poate crea confuzii prin durerile toracice adesea retrosternale sau precordiale și modificările electrice de tip ischemic prin coronaroconstricție reflexă. Tulburările digestive din istoricul bolnavului, înlocuirea matității hepatice cu timpanismul colic atrag atenția asupra unei suferințe subdiafragmatice pe care un examen radiologic o poate preciza.

Crizele gastrice tabetice pun problema unei tromboze coronariene, prin durerea violentă care le caracterizează. Starea generală bună, examenul aparatului cardio-vascular, examenul neurologic (Argyll-Robertson, tulburările sensibilității profunde) și examenul serologic arată cauza veritabilă a afecțiunii.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Imposibilitatea inimii de a face față necesităților hemodinamice și metabolice ale organismului, în condiții de repaus sau efort, definește sindromul de insuficiență cardiacă.

Aceasta reprezintă stadiul final al celor mai multe afecțiuni cardiovasculare.

Inima normală are posibilitatea de a se adapta necesităților organismului grație punerii în valoare a forțelor de rezervă cunoscute din fiziologia clasică.

La aceasta trebuie să adăugăm și intervenția altor aparate și sisteme, care pînă la un anumit punct contribuie la menținerea echilibrului circulator.

Se admite că energia eliberată de fibra miocardică este direct proporțională cu alungirea ei diastolică. Această dilatare a inimii (numită tonogenă) constituie unul din mijloacele importante de adaptare. Dilatația se produce în cazul unei întoarceri venoase mărite sau în cazul unei rezistențe crescute. Prin acest mecanism inima izbutește să-și regleze debitul la necesitățile organismului. Dacă munca inimii este crescută timp mai îndelungat intervine și hipertrofia ei.

Dilatarea și hipertrofia fibrei miocardice pînă la un anumit grad duce la o creștere a energiei eliberate. Peste această limită critică, randamentul miocardului scade rapid, consumînd o mare cantitate de oxigen pentru o energie contractilă mică. Această fază de „dilatare miogenă" este urmată de o scădere a debitului cardiac (raportat la cifra inițială) și de o stază a sîngelui în spatele cavităților insuficiente, realizînd tabloul clinic de insuficiență cardiacă.

O leziune a fibrei miocardice (inflamatoare, degenerativă, dismetabolică etc.) poate duce la un rezultat asemănător, prin scăderea eficienței miocardului.

În geneza insuficienței cardiace Hațieganu distinge două faze: prima, de insuficență energetică (insuficiență energetico-dinamică a lui Hegglin), și a doua de insuficiență hemodinamică.

În prima fază — subclinică — se produc tulburări în eliberarea energiei în fibra miocardică. Randamentul scade foarte mult, pentru un același travaliu consumul de O_2 crescînd disproporționat.

Curînd după producerea acestei tulburări apar primele semne clinice din faza insuficienței hemodinamice. Aceasta va produce o diminuare a debitului inimii și o stază retrogradă. Mulți autori au căutat să explice fenomenele clinice ale insuficienței cardiace (în special edemul) numai prin unul din aceste două mecanisme.

Adepții teoriei *anterograde* susțin ca *primum movens* diminuarea debitului inimii. Consecutiv acestei tulburări suferă irigația unor viscere, cel mai sensibil fiind rinichiul. Consecința la nivelul glomerului renal ar fi scăderea filtrației glomerulare; resorbția tubulară fiind aceeași (sau chiar crescută pentru sodiu), urmează retenția ionilor de sodiu și apei, o mărire a masei circulante cu creșterea presiunii venoase și producerea de edem. Tulburările de irigare a masei musculare determină slăbiciunea musculară, astenia. Din cauza debitului scăzut al inimii se produce o hipoxie, tisulară, care prin mărirea permeabilității capilare produce edeme. Hipoxia sistemului nervos central explică somnolența, tulburările psihice.

Conform teoriei *retrograde*, sîngele stagnează în spatele cavităților insuficiente, determinînd hipertensiunea venoasă și edem, stază viscerală cu semne clinice de congestie pasivă în diferite organe.

Ambele teorii sînt bazate pe cercetări experimentale și clinice (vezi capitolul edeme).

În ultimul timp își face loc o concepție eclectică, care caută să îmbine teoria anterogradă cu cea retrogradă: scăderea debitului cardiac se produce

concomitent cu staza retrogradă, unul sau altul din acești factori putînd predomina în anumite momente evolutive.

O dată insuficiența realizată, cele două mecanisme se influențează și se agravează reciproc.

Expunerea succintă și schematică a acestor date de fiziopatologie a fost făcută în scopul unei mai bune înțelegeri a unor semne și probe funcționale utilizate în diagnosticul insuficienței cardiace.

Se disting următoarele forme de insuficiență cardiacă:

a) insuficiența ventriculară stîngă acută și cronică;

b) insuficiența ventriculară dreaptă (*cor pulmonale* primitiv): acută, subacută, cronică;

c) insuficiența cardiacă totală.

O formă particulară o constituie insuficiența cardiacă hipodiastolică (din pericardite, tahicardie paroxistică etc.).

De cele mai multe ori diagnosticul acestor afecțiuni, în forma lor completă, este ușor.

Dificultăți apar mai ales în privința diagnosticului precoce și în unele forme clinice ale insuficienței cardiace.

Pentru a evita aceste greutăți, în afară de un examen clinic complet se va face apel la unele examene complementare (radiologic, probe funcționale etc.).

În privința radiologiei, ortodiagrama sau teleradiografia vor arăta o mărire a inimii insuficiente în imensa majoritate a cazurilor (cu excepția insuficienței cardiace din infarctul miocardiac).

Dintre probele funcționale, una din cele mai utile este măsurarea *vitezei de circulație a sîngelui*. Aceasta se poate determina prin precizarea timpului necesar sîngelui ca să parcurgă distanța dintre două puncte ale aparatului cardio-vascular.

S-au propus diverse tehnici care cercetează, atît starea circulației mici, cît și a marii circulații. Această determinare constituie un indiciu prețios, atît în aprecierea stadiului, cît și în urmărirea evoluției unei insuficiențe cardiace.

Circulația mică se explorează prin proba cu eter, determinîndu-se așa-numitul timp braț-plămîn. Se injectează intravenos (de obicei în vena bazilică de la plica cotului) un amestec de 0,33 ml eter sulfuric cu soluție clorurată sodică izotonică pînă la 1 ml. Injecția se face cît mai repede și se marchează timpul la cronometru. Se urmărește momentul cînd se simte mirosul de eter. Intervalul scurs între injectarea eterului și apariția lui în respirația bolnavului formează timpul de circulație braț-plămîn. Normal, acest timp variază între 3 și 9 secunde. Timpul braț-plămîn mai poate fi explorat cu paraldehidă, care se injectează în cantitate de 1,4 ml. Reacția produsă este tusea; cifre normale: 3-9 secunde.

Circulația mare: explorarea de mai sus trebuie completată cu determinarea timpului braț-capilar periferic (cuprinde atît circulația mică, cît și pe cea mare). Pentru aceasta, se cronometrează timpul scurs între injecția intravenoasă a unei anumite substanțe și momentul cînd aceasta a ajuns în capilarele periferice, determinînd o reacție diferită, după substanță.

În acest scop s-au propus mai multe metode. Dintre substanțele mai folosite sînt: calciul gluconic 20%, dehidrocolatul de sodiu (decol) 20 %, zaharinatul de sodiu 50 %, sulfatul de magneziu 25 % etc. Toate aceste metode au dezavantajul de a determina reacții subiective și cer o colaborare a bolnavului.

Decolul (dehidrocolatul de sodiu) sol. 20 % se injectează în cantitate de 3 ml cu un ac gros, în maximum 2 secunde. În mod normal bolnavul simte o senzație de amar la limbă după 8-14 sec. Timpul braț-limbă mai poate fi determinat și cu zaharinat de sodiu 5 ml din sol. 50 %, care provoacă o senzație de dulce. Calciul gluconic sol. 20 %, injectat în cantitate de 3 ml, produce o senzație de cald în gură după 9-16 sec. Sulfatul de magneziu 25%, 5 ml, provoacă un gust amar.

În cazul unor pacienți cu un senzoriu modificat, aceste metode, care provoacă reacții subiective, pot da indicații greșite. Pentru a evita acest neajuns s-au preconizat metode care determină reacții înregistrabile obiectiv.

Metoda cu fluoresceină: se injectează 2 ml dintr-o soluție de fluoresceină sodică 20 %. La brațul opus se face mai înainte o papulă histaminică, care se observă sub un fascicul de raze ultraviolete. Se înregistrează timpul scurs între injectarea fluoresceinei și apariția unei fluorescențe la nivelul papulei histaminice.

Rezultatul normal este de 10-16 sec. Apariția fluorescenței se mai poate observa și la buze sau la conjunctive.

Metoda cu lobelină folosește o sol. 1 %, din care se injectează 0,3 ml intravenos. În momentul cînd lobelina a ajuns la capilarele sinusului carotidian, determină o respirație profundă (poate fi înregistrată obiectiv cu ajutorul pneumografiei). Timpul de lobelină normal este în medie de 12 sec.

O metodă și mai precisă o oferă utilizarea substanțelor radioactive. Injectîndu-se radiofosfor intravenos (Hevesy) la un braț, se poate calcula cu precizie, cu ajutorul unui detector Geiger, momentul în care substanța radioactivă a ajuns la brațul opus (timpul braț-braț).

Timpul mediu de circulație pulmonară se determină cu ajutorul albuminei plasmatice umană marcată cu iod radioactiv (I^{131}). Pentru a evita fixarea în glanda tiroidă, se administrează în prealabil sol. Lugol 60 picături pe zi în ajunul probei și în cele 3 zile următoare. Se injectează într-o venă de la plica cotului 30—40 microcurie de I^{131} într-un volum mai mic de 1 ml. Tranzitul intracardiac al substanței radioactive se decelează cu un contur îndreptat spre cavitățile inimii. El se înregistrează sub forma a două curbe, care reprezintă trecerea prin inima dreaptă și inima stîngă. Această metodă, numită și radiocardiogramă, permite și determinarea volumului circulator pulmonar.

Interpretare. În insuficiența cardiacă, timpul de circulație este totdeauna prelungit, exceptînd asocierea cu hipertiroidismul și cu anemiile grave.

Viteza de circulație poate fi încetinită, în afara insuficienței cardiace, în mixedem, cașexii, bloc complet atrio-ventricular, policitemii.

Pentru o apreciere cît mai justă, se cere ca bolnavul să stea în prealabil în repaus 10—15 minute. În cazul unor tahicardii prea pronunțate, rezultatul poate fi falsificat. Din acest motiv, o dată cu determinarea timpului de circulație se recomandă și precizarea alurii ventriculare.

Presiunea venoasă. Determinarea ei se face în clinică, prin metoda sîngerîndă. Bolnavul trebuie să fie în repaus, culcat în decubit dorsal. Braţul a cărui venă o puncţionăm trebuie aşezat la nivelul atriului drept (aprox. 10 cm deasupra planului patului). Vena se puncţionează cu un ac gros, care se pune în legătură cu un aparat de tipul Claude, a cărui tubulură se umple cu soluţie citratată. Presiunea venoasă normală are valori între 5 şi 10 cm de apă. Presiunea venoasă variază cu mişcările respiratoare, scăzînd în inspiraţie şi crescînd în expiraţie.

Măsurarea indirectă se face în modul următor: bolnavul stă în decubit dorsal şi i se coboară mîna, pînă cînd venele feţei dorsale a mîinii devin turgescente. Apoi se ridică mîna, pînă ce venele se colabează. Diferenţa între nivelul mîinii (în momentul colabării) şi planul aproximativ al atriului drept ar fi cu atît mai mare, cu cît hipertensiunea venoasă e mai pronunţată.

În afara unor cauze locale (tromboze, compresiuni etc.), creşterea presiunii venoase se observă în insuficienţa ventriculară dreaptă, în pericardita constrictivă, în revărsatele pericardice. La marii emfizematoşi, presiunea venoasă poate fi uşor mărită şi în afara unei insuficienţe cardiace.

Presiunea venoasă nu poate constitui un mijloc de depistare precoce a insuficienţei cardiace, deoarece de multe ori creşterea acestei presiuni venoase se înregistrează tardiv. Determinarea are valoare în special în diagnosticul diferenţial al insuficienţei cardiace şi în urmărirea evoluţiei ei.

Electrocardiograma în insuficienţa cardiacă are o valoare mică. Nu există nici un raport între voltajul undelor electrocardiografice şi forţa contracţiilor miocardului. Importanţa electrocardiogramei în insuficienţa cardiacă rezidă în posibilitatea de a decela cauza unei decompensări (de exemplu infarct miocardic atipic).

Se acordă importanţă electrocardiogramei coroborate cu datele fonocardiografice în depistarea insuficienţei energetico-dinamice. În aceste cazuri ar exista o scurtare a sistolei mecanice (distanţa dintre zgomotele I şi al II-lea), faţă de sistola electrică (spaţiul *QT*).

În general, nu se poate afirma sau infirma o insuficienţă cardiacă pe baza examenului electric.

Cateterismul cavităţilor cordului nu are o utilitate în diagnosticul insuficienţei cardiace. În general a arătat o creştere a presiunii diastolice în cavităţile drepte, chiar cînd presiunea venoasă indică cifre normale.

Insuficienţa ventriculară stîngă acută. După gradul insuficienţei, dispneea merge de la dispnee de efort sau dispnee nocturnă fugace, pînă la tabloul dramatic al edemului pulmonar acut. Deseori aceşti bolnavi prezintă un galop la vîrf, care se aude mai bine în decubit lateral stîng. Se va căuta depistarea precoce a galopului, auscultînd inima după o probă de efort care să ridice frecvenţa cardiacă în jurul a 100 bătăi pe minut.

Diagnosticul diferenţial se face cu toate dispneele paroxistice (vezi capitolul „Dispnee"). Existenţa unei cardiopatii stîngi, a unei hipertensiuni arteriale, pledează pentru o insuficienţă ventriculară. Nu se va uita posibilitatea ca infarctul miocardic să debuteze cu un edem pulmonar acut.

Insuficienţa ventriculară stîngă cronică se manifestă cu astenie, fatigabilitate, dispnee în grade variabile. Deseori o insomnie rebelă, o dispnee

Cheyne-Stokes, o tuse persistentă la tratamentele obișnuite cedează la digitală, dovedindu-și cauza.

Semnele stetacustice de stază pulmonară, întărirea zgomotului al II-lea la pulmonară și galopul protodiastolic la vîrf, orientează diagnosticul.

Timpul de circulație braț-limbă mărit și mărirea ventriculului stîng la examenul ortodiagrafic precizează un diagnostic, uneori dificil.

Insuficiența ventriculară dreaptă. Termenul de cord pulmonar *(cor pulmonale)* reprezintă ansamblul de modificări ale inimii drepte determinate de afecțiuni cardio-pulmonare și ale circulației mici. În afară de forma aceasta, numită și „*cor pulmonale* primar" se mai descrie și „*cor pulmonale* secundar", în care afectarea inimii drepte este consecutivă insuficienței inimii stîngi. Deoarece această din urmă formă are aspectul clinic al insuficienței cardiace globale, nu va forma obiectul unei descrieri separate. După cum ventriculul drept face față sau nu necesităților circulatoare, se descriu două stadii evolutive: cord pulmonar compensat și cord pulmonar decompensat.

Tabloul clinic al insuficienței cordului drept variază și după aspectul evoluției, așa încît se disting:

— cord pulmonar acut;
— cord pulmonar subacut;
— cord pulmonar cronic.

Cordul pulmonar acut este provocat de embolia sau trombozarea rapidă a arterei pulmonare sau a uneia din ramurile sale mari. Bolnavul prezintă brusc o stare de șoc, devine palid, tensiunea arterială se prăbușește, pulsul devine filiform, durere toracică — adesea precordială, cu moarte în cîteva minute. Dacă starea se prelungește, pacientul prezintă o cololație intens cianotică, are o dispnee sufocantă, iar examenul obiectiv relevă o mărire a inimii, suflu sistolic la pulmonară, galop drept. În unele cazuri pot predomina semnele de insuficiență circulatoare periferică (transpirații profuze, puls mic, rapid, extremități reci, tensiunea arterială prăbușită).

Diagnosticul diferențial în primele momente se face cu infarctul miocardic (vezi capitolul „Infarct miocardic").

Schematic, se poate spune că într-o embolie a arterei pulmonare dispneea este mai intensă, pe cînd în infarctul miocardic durerea este aceea care domină.

Un ajutor în diagnostic îl constituie condițiile emboligene ale bolnavului (tromboflebite ale membrelor inferioare, naștere, intervenții chirurgicale în special în sfera genitală la femei sau prostată la bărbați etc.). Semnele pulmonare ale infarctului pulmonar sau ale pleureziei care însoțește infarctul pot preciza diagnosticul într-o fază mai înaintată.

Cordul pulmonar subacut poate fi determinat de o invazie carcinomatoasă a arteriolelor și limfaticelor pulmonare sau de embolii mici repetate. Clinic, se manifestă ca o insuficiență ventriculară dreaptă cu lobul gradat, cu evoluție progresivă în cîteva săptămîni în tabloul căreia domină dispneea și tusea uscată. În forma subacută, pe traseele electrocardiografiei apare un *P* amplu, care lipsește de obicei în forma acută. Diagnosticul se pune pe baza semnelor de insuficiență cardiacă dreaptă cu

instalare rapidă şi evoluţie ireductibilă la un bolnav posesor al unei neoplazii maligne, sau în caz de tromboflebită cu microembolii pulmonare repetate.

Cordul pulmonar cronic are două stadii: *compensat* — care nu intră în preocupările capitolului de faţă — şi *decompensat*, insuficienţa cronică a inimii drepte. De multe ori tranziţia între aceste două stadii evolutive se face pe neobservate, aşa încît sînt greu de stabilit jaloane precise care să le deosebească. Cercetările recente şi în special cateterismul cavităţilor inimii drepte şi ale arterei pulmonare cu ramurile sale au făcut posibilă precizarea unor criterii clinice şi radiologice, care permit astăzi un diagnostic mai just. Totuşi, deoarece explorarea hemodinamică a inimii nu este un mijloc curent de cercetare, iar semnele clinice pot fi uneori infidele, diagnosticul de cord pulmonar cronic decompensat rămîne unul dintre cele mai delicate.

Majoritatea semnelor clinice şi radiologice care permit diagnosticul de cord pulmonar cronic sînt semne de hipertensiune în mica circulaţie. De fapt această hipertensiune este veriga necesară care duce de la variate bronhopneumopatii sau afecţiuni vasculare ale micii circulaţii (dobîndite sau congenitale), la apariţia sindromului de cord pulmonar cronic. Într-o primă fază, inima dreaptă răspunde la sarcina crescută prin fenomenele cunoscute de adaptare (dilataţie, hipertrofie) care permit menţinerea unei circulaţii în bune condiţii. O dată mecanismele de adaptare depăşite, apare insuficienţa inimii drepte. Într-o oarecare măsură se repetă situaţia ventriculului stîng din cazul unei hipertensiuni arteriale.

Fiziopatologia cordului pulmonar cronic nu trebuie însă înţeleasă numai în sensul pur mecanic. Un rol deosebit îl joacă şi hipoxia creată de bronhopneumopatia primitivă, care la rîndul ei exercită o acţiune nefastă asupra întregii inimi, prin proasta calitate a sîngelui coronarian. O serie de autori susţin şi un spasm coronarian cu punct de plecare pulmonar, care agravează starea miocardului. Tot hipoxia determină o policitemie şi o hiperkaliemie care încarcă şi mai mult mica circulaţie, crescînd sarcina ventriculului drept.

S-a demonstrat de asemenea rolul hipoxemiei în determinarea unui spasm arteriolar pulmonar cu creşterea presiunii pulmonare.

După un timp, hipertensiunea din mica circulaţie determină modificări anatomice ale arteriolelor pulmonare, moment din care cercul vicios se închide şi posibilităţile de ameliorare devin iluzorii.

Clinic, de cele mai multe ori la un vechi pulmonar, se pronunţă o dispnee şi cianoză, care pentru o primă etapă ţin de o insuficienţă respiratoare. La un examen atent se găseşte o întărire a zgomotului al II-lea la pulmonară, uneori degete hippocratice, policitemie. Examenul radiologic indică o lărgire a diametrului arterei pulmonare, cu sau fără hiperpulsatilitate. Inima arată în poziţie oblică anterioară stîngă o bombare a ventriculului drept. Unii autori insistă asupra examenului în poziţie transversă care, în caz de hipertrofie a ventriculului drept, pune în evidenţă o micşorare a spaţiului clar retrosternal. În stadiile mai înaintate motilitatea precordială este mărită în sens transversal (depăşirea marginii drepte a inimii, iar şocul apexian este deplasat în afară). Radiologic, în acest stadiu apare dilatarea

atriului drept, vîrful inimii rotunjit şi împins în afară şi în sus realizînd clasica imagine de inimă în sabot. Uneori hipertrofia ventriculului drept poate fi pusă în evidenţă şi clinic prin palparea sa în epigastru.

Semnele acestea clinice şi radiologice sînt întărite de examenul electrocardiografic, care indică semne de supraîncărcare a ventriculului drept, devierea axială dreaptă, unda T negativă în derivaţia a III-a. Derivaţiile precordiale ale cordului drept (V_1, V_2 şi V_3) arată subdenivelare a segmentelor ST cu T inversat. În interpretarea acestor modificări electrocardiografice trebuie avute în vedere posibilităţile de eroare care decurg dintr-o schimbare a poziţiei inimii (deformări toracice, ascită, obezitate) sau de interesări concomitente ale ventriculului stîng (afecţiuni aortice, hipertensiunea arterială).

Angiocardiografia nu intră în examenul curent. Ea poate arăta modificări ale arborelui arterial pulmonar cu importanţă în diagnosticul etiologic al sindromului. În rest este de ajutor în unele cazuri, putînd evidenţia o mărire a cavităţilor inimii drepte.

Mijlocul cel mai precis îl constituie cateterismul cavităţilor inimii drepte şi al arterei pulmonare, indicînd o creştere a presiunii în aceste segmente. O creştere a presiunii diastolice în ventriculul drept şi în auricul constituie semne importante pentru a afirma un *cor pulmonale* decompensat.

Diagnosticul de insuficienţă a inimii drepte se poate afirma şi clinic în cazul unei accentuări a cianozei şi a dispneei, creşterea hematocritului, semne de stază în sistemul cav inferior şi superior. Un diagnostic mai precoce este uşurat de creşterea presiunii venoase şi în special de alungirea timpului de circulaţie. De multe ori insuficienţa cardiacă dreaptă apare după o acutizare a bronho-pneumopatiei cauzale.

Ficatul mare şi dureros, edemele membrelor inferioare, turgescenţa jugularelor, refluxul hepato-jugular, galopul drept, insuficienţa tricuspidă, sînt semne importante pentru diagnostic, însă în general tardive, într-o fază în care tratamentul este mai dificil.

Uneori episoade acute de creştere a presiunii în mica circulaţie, cu dilatare brutală a arterei pulmonare se manifestă cu o dispnee paroxistică, cianoză accentuată brusc şi cu o durere precordială intensă, care poate simula o angină pectorală.

Haţieganu insistă asupra tulburărilor de irigaţie coronariană prin spasm determinat reflex de la nivelul plămînului. Această formă cu insuficienţă coronariană s-ar prezenta cu dureri anginoase la bolnavi cardio-pulmonari cunoscuţi, cu un facies palid.

Diagnosticul diferenţial al insuficienţei inimii drepte se face în primul rînd cu *pericardita constrictivă*, a cărei simptomatologie poate diferi doar la examenul radiologic (cord de dimensiuni normale) şi la electrocardiografie (vezi capitolele respective).

Tromboza acută sau cronică a venelor suprahepatice — *sindromul lui Chiari* — oferă în unele cazuri deosebite dificultăţi diagnostice. Bolnavul are dureri epigastrice şi în hipocondrul drept, greţuri, vărsături, ficat mare şi dureros. După un timp variabil se instalează şi fenomene de hipertensiune portală. Acest sindrom, care simulează forma hepatică a insuficienţei cardiace, se deosebeşte prin lipsa modificărilor cordului (clinic, radiologic şi

electrocardiografic), timpul de circulație și presiunea venoasă la membrele superioare normale.

Ciroza hepatică ridică unele probleme de diagnostic doar în formele hipertrofice, cu atît mai mult cu cît există insuficiențe cardiace la care hepatomegalia dureroasă domină tabloul clinic. Ficatul dur, presiunea venoasă normală la membrele superioare, viteza de circulație normală, permit diferențierea. Trebuie avut în vedere că o insuficiență cardiacă dreaptă prelungită poate provoca în timp o *ciroză cardiacă*, așa încît probele funcționale hepatice, ficatul dur și puțin sau de loc dureros, nu sînt de ajutor.

Insuficiența ventriculului drept poate urma și unei insuficiențe a inimii stîngi (*cor pulmonale* secundar), de un diagnostic în general ușor. O formă interesantă (însă foarte rară) este *sindromul lui Bernheim*. În acest caz, ventriculul stîng mult hipertrofiat bombează în interiorul celui drept, și-i împiedică umplerea diastolică.

După diagnosticul sindromului de insuficiență ventriculară dreaptă este necesar și un *diagnostic etiologic*, în general ușor, însă uneori deosebit de dificil.

Insuficiența cordului drept consecutivă unei *stenoze mitrale* se face pe baza semnelor clinice ale afecțiunii valvulare mitrale. Cateterismul arată o creștere a presiunii capilare pulmonare.

Cardiopatiile congenitale, în special cele cu șunt și stenoză pulmonară (vezi capitolul respectiv) pot realiza tabloul clinic al unei insuficiențe cardiace drepte. În aceste cazuri trebuie îndreptată atenția în special spre un complex Eisenmenger, persistența de canal arterial cu hipertensiune pulmonară. *Comunicația interatrială* se prezintă adesea ca un *cor pulmonale*. Diagnosticul se face pe baza suflului sistolic, mărirea ambelor atrii, vizibilă radiologic, dilatația și hiperpulsatilitatea arterelor pulmonare. Dovada categorică este adusă de cateterismul inimii, care indică amestecul de sînge în atriul drept și posibilitatea de a pătrunde uneori cu sonda din atriul drept în cel stîng.

Forma cea mai frecventă de *cor pulmonale* primar este cea determinată de variatele *bronhopneumopatii cronice*. Bolnavul este de obicei cunoscut ca un vechi tușitor, prezintă hippocratism digital, iar examenul clinic și radiologic al plămînilor precizează afecțiunea respiratoare (emfizem pulmonar, fibroze pulmonare întinse, fibrotorace, pahipleurite întinse, pneumoconioze, bronșite cronice, bronșiectazii etc.).

Hemodinamic, nu există semne deosebite, în afară de debitul cardiac crescut din emfizemul pulmonar.

Cordul pulmonar cronic este determinat uneori de *tromboza arterială pulmonară*, putînd să lipsească semnele clinice de embolie pulmonară. Noțiunea etiologică (embolia pulmonară, condițiile emboligene) este capitală pentru diagnostic, însă nu este totdeauna evidentă. Rapiditatea relativă cu care se instalează semnele hipertensiunii pulmonare și cateterismul inimii (hipertensiune pulmonară în timp ce presiunea capilară pulmonară rămîne normală) îndrumă diagnosticul. Radiologic, cîmpurile pulmonare sînt clare, cu zone de hiperclaritate. În contrast apar ramurile arterei pulmonare mărite, opace și imobile. În cazul unei opacități mai reduse a arterei pulmonare la ieșirea din col, se poate deduce o obliterare foarte proximală.

Uneori aceste semne sînt unilaterale, cealaltă arteră pulmonară fiind foarte pulsatilă. Angiocardiografia arată tulburări în opacificarea arterei pulmonare sau a ramurilor sale, fără să aibă totuşi valoarea localizatoare.

Sindromul de insuficienţă cardio-pulmonară mai apare şi în cadrul unor afecţiuni zise *de colagen*, cum ar fi fibroza interstiţială difuză a plămînului, dermatomiozite, periarterita nodoasă şi lupo-eritemato-viscerita malignă.

În cazul unei insuficienţe ventriculare drepte a cărei etiologie nu poate fi precizată în sensul celor de mai sus (eliminînd şi deformaţiile cutiei toracice-cifoscolioze, toracoplastii) este permisă ipoteza unei hipertensiuni pulmonare primitive.

Insuficienţa cardiacă totală este, în primul rînd, *cronică*. Forma aceasta apare în special în cazurile de miocardită acută reumatismală, în difterie. Miocardita reumatismală oferă grele probleme de diagnostic diferenţial cînd îmbracă forma de reumatism cardiac evolutiv, cu aspectul unei insuficienţe cardiace totale, progresive, fără nici un alt semn de activitate reumatismală. Antecedentele reumatismale, viteza de sedimentare mult crescută, febra, anemia, vîrsta tînără şi ineficacitatea tratamentului tonicardiac îndrumă diagnosticul. Unii autori relevă valoarea diagnostică a tratamentului cu salicilat de sodiu. Sarcina medicului este mai uşoară în cazurile în care tabloul clinic al insuficienţei cardiace apare în cursul unui reumatism Bouillaud-Sokolski, recunoscut, cu leziuni cardiace.

Diagnosticul diferenţial cu sindromul nefretic, tulburările vasculare periferice etc., se bazează în fond pe diagnosticul diferenţial al edemelor.

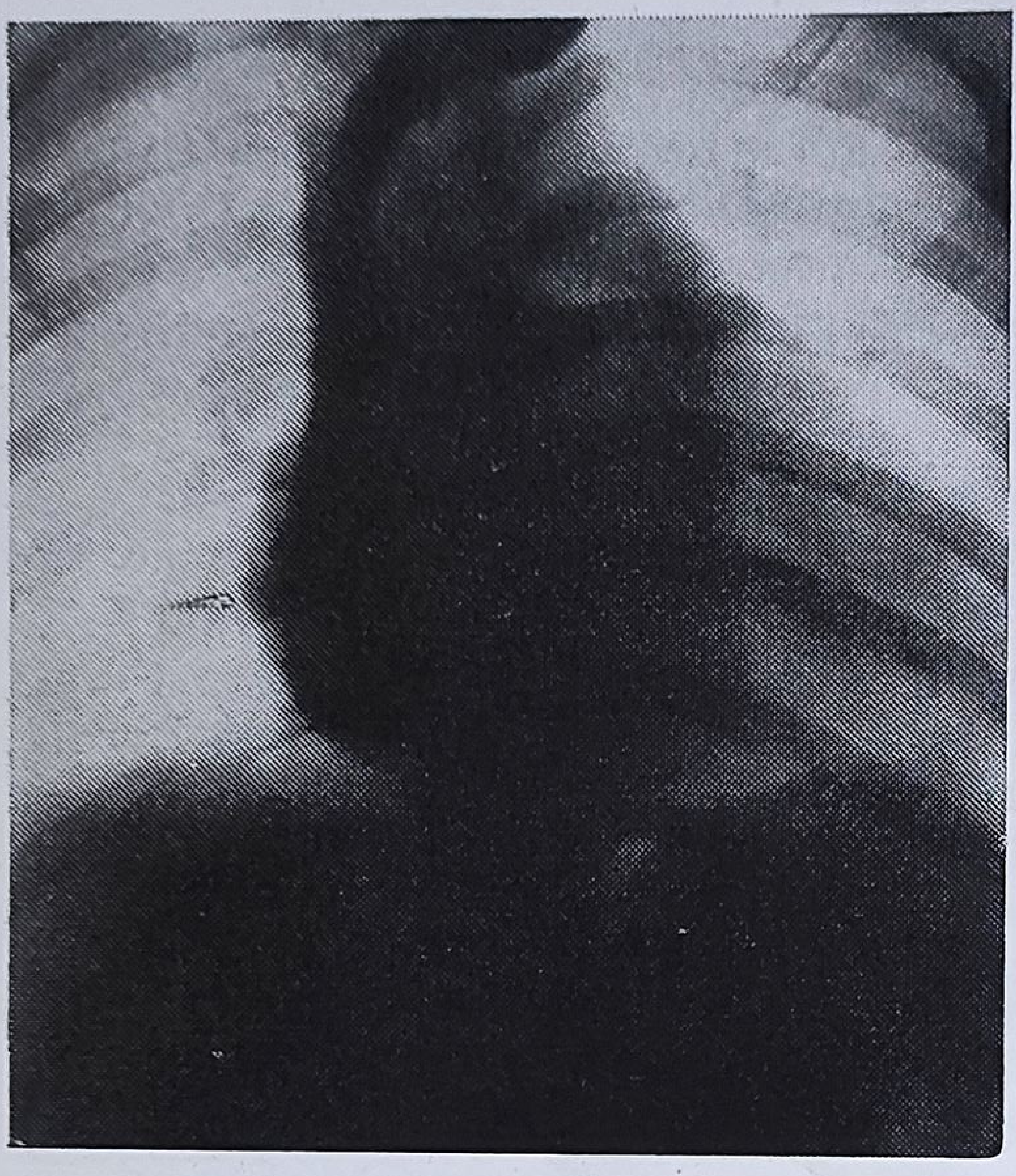
Insuficienţa cardiacă hipodiastolică este realizată în toate acele afecţiuni care împiedică o diastolă suficientă. În aceste cazuri nu este vorba deci de o insuficienţă miocardică în sensul strict. Aşa se şi explică ineficacitatea tratamentului tonicardiac.

Tipul acestei forme de insuficienţă cardiacă este realizat de tahicardia paroxistică (în special ventriculară), de tamponarea inimii prin revărsatul pericardic şi în special de către pericardita constrictivă.

Tabloul clinic este foarte asemănător cu cel al insuficienţei ventriculare drepte. Diagnosticul exact poate fi stabilit prin examenul radiologic, în special, şi prin cel electrocardiografic, care arată modificări în cazul pericarditei (vezi şi cap. pericarditelor).

DIAGNOSTICUL CARDIOPATIILOR CONGENITALE

Progresul recent realizat în tehnica explorării cardio-vasculare a permis astăzi diagnosticul precis în cazurile dificile, aducînd adesea elemente de certitudine. Dacă diagnosticul malformaţiilor congenitale este posibil în unele cazuri pe baza examenului clinic, ajutat de explorările radiologice, electrocardiografice, kimografice şi spirometrice, alteori este necesar să se recurgă la angiocardiografie şi cateterismul cardiac. Cateterismul poate procura date diagnostice directe sau indirecte, prin determinarea presiunii



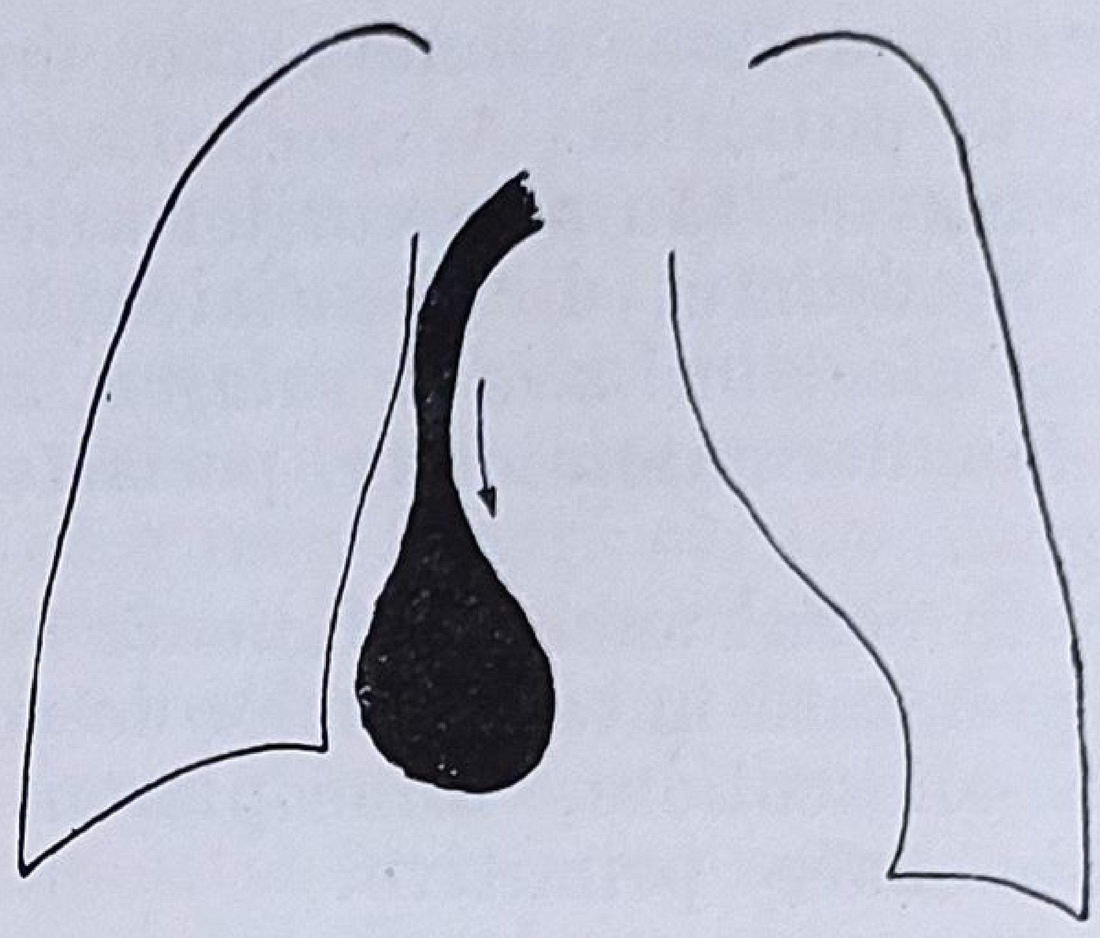


Fig. 76. — Imagini succesive într-o angiocardiografie normală. Radiografii de față luate în secunda 1, secunda a 2-a și secunda a 5-a.

a) în secunda 1, filmul 2, se observă injectate cava superioară și atriul drept;

capilare și prin prelevările de sînge pentru oximetrie, din diversele segmente ale arterei pulmonare, din cavitățile drepte ale inimii și din venele cave.

Oximetria măsoară saturația în oxigen a sîngelui, jucînd un rol important în diagnosticul cardiopatiilor congenitale.

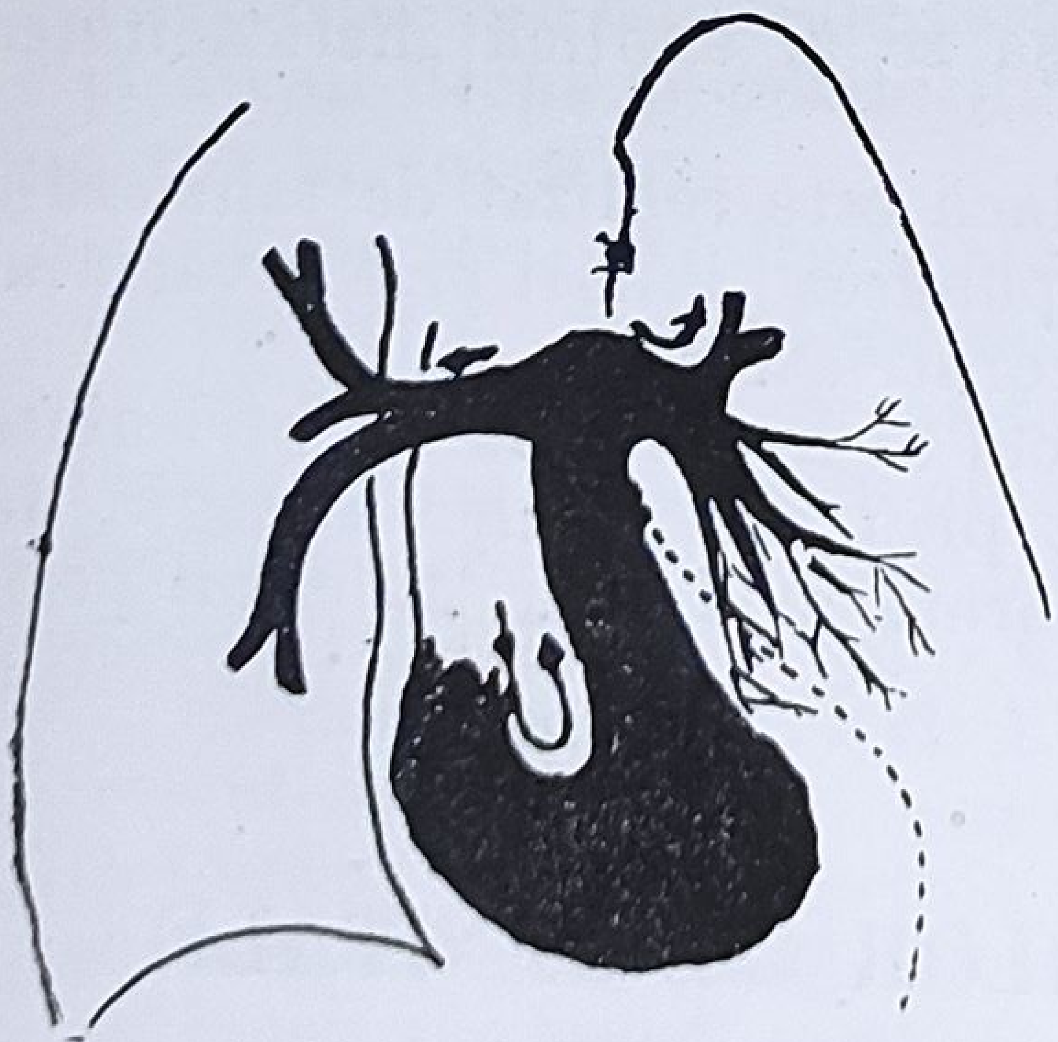
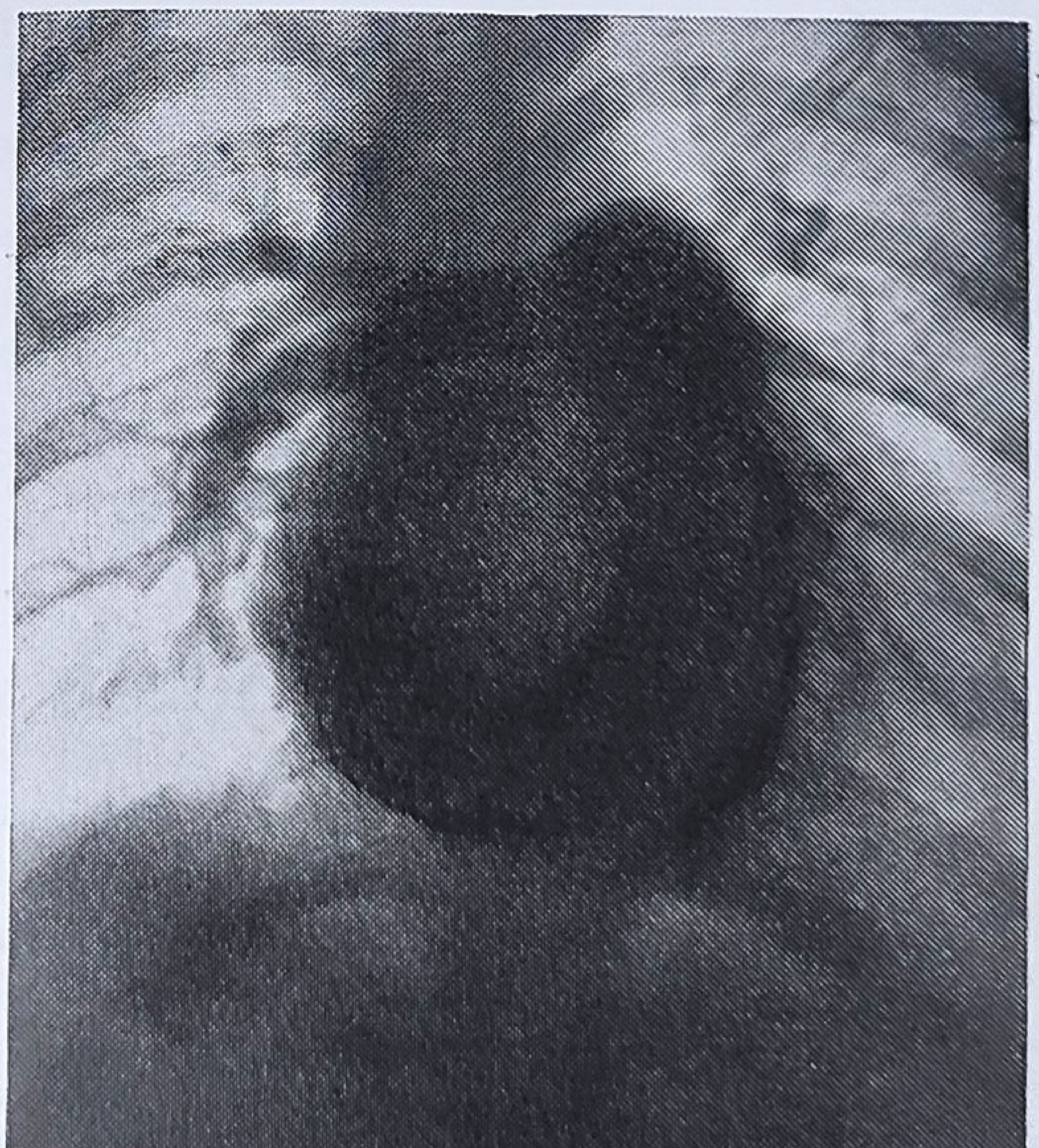


Fig. 76 b



b) în secunda a 2-a, filmul 2, dextrograma completă, realizînd imaginea de *U* și anume atriul drept, ventriculul drept (camera de primire și camera de expulzie), artera pulmonară cu bifurcația și cu ramificațiile acestora;

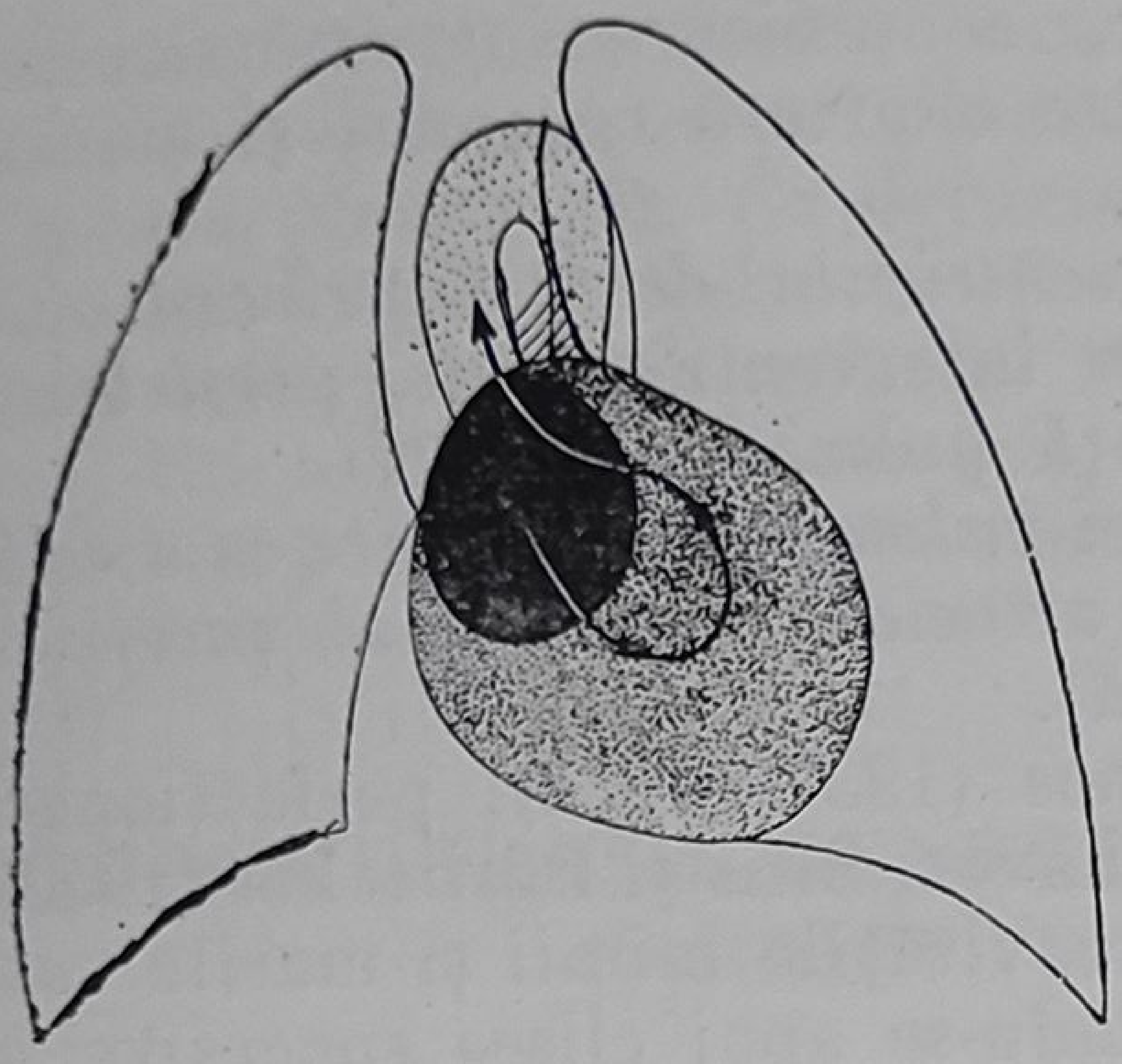




Fig. 76 c

c) în secunda a 4-a, filmul 2, levograma; se observă în centru atriul stîng intens opacificat, ventriculul stîng şi aorta — crosa descendentă (colecţia dr. Gh. Gatoschi);

Normal, concentraţia în oxigen variază după sex şi vîrstă, suferind variaţii în cursul zilei:

În stare patologică se poate constata:

— *concentraţia în oxigen a sîngelui din atriul drept mai ridicată decît în vena cavă* (comunicare interatrială, drenaj anormal al uneia sau mai multor



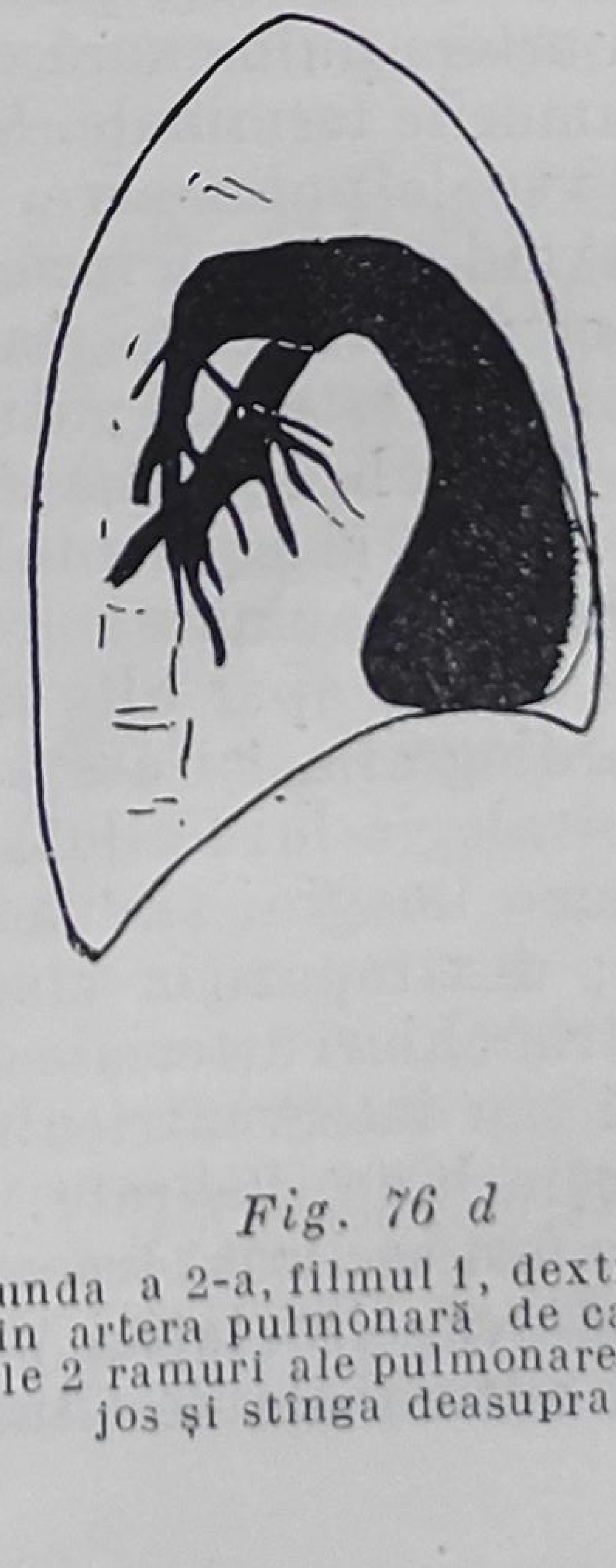


Fig. 76 d

d) în secunda a 2-a, filmul 1, dextrograma; evacuarea prin artera pulmonară de calibru normal; se văd cele 2 ramuri ale pulmonarei: dreapta mai jos şi stînga deasupra;

vene pulmonare, orificiu atrio-ventricular, comunicare interventriculară cu insuficiență tricuspidiană, anevrism între o arteră coronară și sinusul coronar);

— *o concentrație în oxigen a sîngelui din ventriculul drept superioară celui din atriul drept și vena cavă* (comunicare interventriculară, persistența canalului arterial complicată cu insuficiență pulmonară);

— *o concentrație în oxigen a sîngelui arterei pulmonare mai mare ca a celui din ventriculul drept* (persistența canalului arterial, anevrism al sinusului lui Valsalva) (comunicare aorto-pulmonară).

Angiocardiografia, realizată de Castellanos (1937—1938), perfecționată îndeosebi de Robb și Steinberg (1938) și de Chavez, Silis și Dorbecker (1940), este o metodă grație căreia se pot opacifica cavitățile inimii și marile vase cu ajutorul unei substanțe de contrast, luîndu-se apoi clișee succesive în diferitele modificări de contur puse astfel în evidență.

Substanța de contrast utilizată este un compus iodo-organic (diodon ș. a.), conținînd circa 49,8% iod, folosindu-se în soluție de 70—90% (în general fiind suficienți 40—60 ml).

Bolnavul este culcat și în repaus, testîndu-se în prealabil toleranța lui la iod. Substanța de contrast este introdusă cu o sondă în vena bazilică stîngă sau în jugulară (ea poate fi de asemenea introdusă direct în cavitățile drepte, în cursul cateterismului cardiac). Se utilizează o seringă specială, injectîndu-se lichidul repede (3/4—2 secunde), urmărindu-se diferitele faze ale progresării lui cu ajutorul unei serii de filme (6—10 clișee pe minut). După o secundă de la injectare apar trunchiul brahiocefalic și vena cavă superioară; după 2—3 secunde se desenează cavitățile drepte care formează, după o comparație clasică, un *U* majuscul deschis în sus, a cărui ramură descendentă verticală este constituită de atriul drept și a cărui concavitate și ramură ascendentă corespund ventriculului drept, formînd un cot. Acestuia îi urmează artera pulmonară cu cele două ramuri, cărora li se poate adesea distinge ramurile terminale. Mai tîrziu (după 6—10 secunde) are loc întoarcerea prin venele pulmonare, apărînd atriul stîng, apoi ventriculul stîng, de aspect ovoid, ca o măciucă, de unde pleacă urcînd aorta. Cînd substanța a ajuns în cavitățile stîngi, ea a suferit o diluție importantă; de aceea opacificarea acestora este mai puțin accentuată decît a cavităților drepte. Totuși, în cazurile favorabile, pot apărea nu numai ramurile cîrjii aortice, ci chiar aorta descendentă și segmentul ei abdominal.

Aceste indicații sumare se referă mai ales la examenul în poziție frontală; în pozițiile oblice apar alte detalii asupra cărora nu se poate insista aci.

Angiocardiografia își are aplicație în primul rînd în cardiopatiile congenitale (tetralogia lui Fallot, complexul lui Eisenmenger etc.). În general, cele mai bune imagini sînt acelea care privesc cavitățile drepte și artera pulmonară; dextropoziția aortei se traduce prin injectarea simultană a celor două trunchiuri arteriale de la bază. În schimb, șunturile, comunicarea interatrială sau interventriculară, canalul arterial și malformațiile aortice sînt mai puțin bine ilustrate.

Recent a fost utilizată trecerea lichidului opac în rețeaua arterială pentru a explora starea circulației pulmonare (*angiocardiopneumografia*), punînd în evidență anomaliile de situație și calibru ale arterelor pulmonare.

Angiocardiografia cere o oarecare prudență și precauții minuțioase în ceea ce privește rezistența bolnavului, toleranța la iod, integritatea funcțiilor renale (Donzelot). Explorarea nu poate fi repetată la intervale prea apropiate. Clișeele nu sînt totdeauna suficient de demonstrative, iar opacificarea uneori nu este perfectă. Metoda cere o tehnică foarte bine pusă la punct. Cu toate aceste rezerve, angiocardiografia este din ce în ce mai utilizată și poate da prețioase elemente de diagnostic diferențial și de indicație operatoare.

CONSIDERAȚII GENERALE ASUPRA DIAGNOSTICULUI CARDIOPATIILOR CONGENITALE

Anamneza va trebui să stabilească dacă tulburările cardiace există de la naștere sau din prima copilărie; cianoza, dispneea și degetele hippocratice pot fi semne ale unei cardiopatii congenitale.

Este important de ținut seama de frecvență: unele statistici (Spieler) arată următoarea incidență, în ordine descrescîndă: persistența canalului arterial, stenoza pulmonară, stenoza aortei, comunicarea interventriculară, transpoziția marilor vase etc.

Semnele clinice ale anomaliilor congenitale nu au valoare patognomonică, mai ales cînd sînt complexe, deci nu pot constitui suportul exclusiv al diagnosticului.

La copil, cianoza antrenează prin ea însăși diagnosticul de cardiopatie congenitală, chiar în absența suflului (care poate lipsi în 4% din cazuri, după Brumlik) și chiar cu o siluetă normală a inimii (dacă s-au eliminat cianozele temporare ale nou-născutului și acelea durabile, legate de malformații pulmonare). Chiar în absența cianozei, constatarea unui suflu cu caractere organice înainte de vîrsta de doi ani, cînd reumatismul nu poate fi incriminat, antrenează diagnosticul de cardiopatie congenitală.

Înainte de era cateterismului intracardiac și a angiocardiografiei trebuia așteptată adesea vîrsta de 3 ani (Brumlik), pentru a face acest diagnostic pe care Ash, Wolman și Broner, citați de R. Froment, ar fi reușit să-l pună de 14 ori din 32 de cazuri verificate. Astăzi este vorba mai ales de a opune, în vederea indicației și contraindicației operatoare, grupul bolilor cianogene cu debit pulmonar redus, acelora care comportă un debit normal sau crescut, ceea ce se poate realiza cu ajutorul datelor clinice, radiologice, oximetrice și angiocardiografice.

La adult, spre deosebire de copil, studiul semeiologic fiind mai ușor, lipsa cianozei obișnuită, iar absența antecendentelor reumatismale avînd o valoare relativă (dată fiind frecvența endocarditelor fără antecendente articulare, precum și posibilitatea interferării bolii reumatismale cu malformația cardiacă), este esențial diagnosticul pozitiv al leziunii în cauză, care permite a conchide asupra originii ei congenitale. Unele cazuri rămîn totuși de interpretare nesigură chiar după cel mai minuțios examen. Astfel se prezintă cianozele tardive, care se atribuie ipotetic unei comunicări interatriale posibile, fără a îndrăzni a o afirma categoric. La fel se prezintă unele sufluri cu focarul parasternal inferior, pentru care oscilează ipoteza

unei comunicări interventriculare sau a unei insuficienţe mitrale (R. Froment).

Numărul anomaliilor cardio-vasculare congenitale fiind foarte mare, a fost necesară o clasificare orientatoare din punct de vedere diagnostic, prognostic şi terapeutic.

Clasificarea lui Abbott (1936) distinge malformaţiile congenitale, luînd criteriul existenţei sau absenţei unui scurt-circuit (şunt) arterio-venos ca şi direcţia şuntului.

Taussig (1947) a adoptat un criteriu clinic de clasificare: *cianoza.*

Bing (1949), pe baza studiilor fiziopatologice realizate cu ajutorul cateterismului cardiac, a făcut o clasificare funcţională care se suprapune, pînă la un punct, cu cea dată de Abbott, deoarece modificările fiziopatologice sînt determinate în bună parte de prezenţa şi direcţia şuntului. El împarte aceste malformaţii cardiace în trei grupe:

— cu scăderea volumului sanguin în circulaţia pulmonară şi cu micşorarea presiunii arteriale pulmonare;

— cu mărirea volumului sanguin în circulaţia pulmonară şi cu presiunea arterială pulmonară normală sau crescută;

— cu minut-volumul egal între circulaţia pulmonară şi circulaţia generală.

Clasificarea lui Abbott, modificată de Bayer şi colaboratorii, distinge:

A. *Anomalii cardio-vasculare cu şunt stîng-drept*

1. Persistenţa canalului arterial.
2. Defect septal atrial.
3. Sindrom Lutembacher.
4. Defect septal ventricular.
5. Transpoziţia venelor pulmonare.

B. *Anomalii cardio-vasculare fără şunt*

1. Stenoza pulmonară pură.
2. Dextrocardia.
3. Stenoza istmului aortic.
4. Stenoze orificiale sau suborificiale ale inimii stîngi.
5. Insuficienţa tricuspidiană.
6. Anomalii în sistemul de conducere a inimii.

C. *Anomalii cardio-vasculare cu şunt drept-stîng*

1. Stenoza pulmonară cu defect septal atrial *(trilogia lui Fallot).*
2. Stenoza pulmonară cu dextropoziţia aortei şi defect septal ventricular *(tetralogia lui Fallot).*
3. Stenoză pulmonară cu dextropoziţia aortei şi defect septal atrial şi ventricular *(pentalogia lui Fallot).*
4. Atrezia sau stenoza tricuspidă.
5. Sindromul Ebstein.
6. Ventriculul unic.
7. Trunchiul arterial comun.
8. Transpoziţia completă a vaselor mari.
9. Sindromul Taussig-Bing.
10. Sindromul Eisenmenger.

11. Persistenţa venei cave superioare stîngi şi vărsarea ei în atriul stîng.
12. Fistule arterio-venoase pulmonare.

Fattoruso şi Ritter dau următoarea clasificare:

A. *Cardiopatii congenitale cianogene*

1. *Debit pulmonar inferior debitului aortic*
   Hipotensiune pulmonară
   a) Tetralogia lui Fallot.
   b) Trilogia lui Fallot.
   c) Atrezia tricuspidiană.
   d) Pseudotruncus (tetralogia Fallot + atrezia pulmonară).
   e) Fistula arterio-venoasă pulmonară.
2. *Debit pulmonar superior sau egal debitului aortic*
   Presiunea pulmonară normală sau crescută
   a) Complex Eisenmenger.
   b) Transpoziţia vaselor de la bază şi comunicare interatrială sau interventriculară sau persistenţa canalului arterial.
   c) *Truncus arteriosus* (artera pulmonară pleсînd dintr-un singur vas călare pe cei doi ventriculi).

B. *Cardiopatii congenitale necianogene*

1. *Debit pulmonar egal cu debitul cardiac*
   a) Stenoza pulmonară.
   b) Stenoza istmică aortică.
   c) Stenoza subaortică.
2. *Debit pulmonar crescut. Hipertensiune pulmonară*
   a) Comunicare interatrială.
   b) Comunicare interventriculară.
   c) Persistenţa canalului arterial.

În acest ultim grup poate apărea o cianoză tardivă.

În anomaliile cu *şunt stîng-drept*, cateterismul cardiac dă cele mai concludente indicaţii: oximetria din cavităţile drepte şi din artera pulmonară, unde pătrunde sînge arterializat, va arăta existenţa amestecului acestuia cu sîngele venos. Debitul sanguin în circulaţia pulmonară va fi superior celui din circulaţia generală. Clinic, aceste malformaţii nu se însoţesc de cianoză, degete hippocratice şi policitemie.

În malformaţiile cu *şunt drept-stîng*, angiocardiografia procură date mai concludente pentru diagnostic, datorită trecerii rapide a substanţei de contrast direct din cavităţile drepte în cele stîngi şi în aortă. Cateterismul cardiac aduce de asemenea date importante, directe (urmărirea traiectului cateterului) şi indirecte (curba de presiune capilară, oximetria), uneori indispensabilă pentru diagnostic. Clinic, aceste anomalii se caracterizează prin *prezenţa cianozei, degetelor hippocratice, a policitemiei şi a tulburărilor de dezvoltare somatică şi psihică*. Radiologic, se constată în aceste malformaţii modificări de transparenţă a cîmpurilor pulmonare. Minut-volumul în circulaţia pulmonară este redus în majoritatea cazurilor.

În anomaliile *fără şunt*, diagnosticul este posibil pe baza datelor clinice, radiologice şi electrocardiografice. Cateterismul îşi păstrează valoarea

în stenoza pulmonară pură. Angiocardiografia sau aortografia procură date suplimentare, de valoare.

Vom analiza din punct de vedere al diagnosticului numai anomaliile care se întîlnesc mai frecvent și permit o supraviețuire mai mult sau mai puțin îndelungată.

I. CARDIOPATIILE CONGENITALE CU SCURT-CIRCUIT ARTERIO-VENOS

În aceste cardiopatii cianoza lipsește în general, dacă anomalia este izolată. Arterializarea sîngelui venos este pusă în evidență prin metoda Plesch, Henderson și Prince *(rebreathings)*, care arată o presiune anormal de joasă a CO_2 în sîngele arterial pulmonar (39—42 mm Hg, în loc de 46 cît este normal — Govaerts și Lequine) sau, mai bine zis, o oxigenare anormală a sîngelui ventricular sau atrial drept, pusă în evidență prin prelevarea directă de sînge din cavitățile respective, cu sonda introdusă pe cale venoasă (Cournand). Asocierea unei stenoze pulmonare sau a unei pneumopatii cronice, care ridică presiunea în ventriculul drept, a unei insuficiențe cardiace care slăbește contracția ventriculului stîng, asociată de obicei cu o hiperpresiune venoasă, inversează sensul curentului sanguin (care din stîng-drept devine drept-stîng), făcînd să apară cianoza (precoce în primul caz, tardivă în ultimele două).

Aceste cardiopatii cu scurt-circuit arterio-venos se observă adesea în cadrul unei malformații complexe. In statistica lui Abbott, comunicarea interatrială figurează de 300 de ori asociată și de 73 de ori izolată; comunicarea interventriculară de 219 ori asociată și de 55 de ori izolată, iar persistența canalului arterial, de 150 de ori asociată și de 92 de ori izolată.

A. **Comunicarea interatrială** poate prezenta două varietăți:

a) *Persistența foramenului oval* (gaura lui Botallo) este comună și fără consecințe importante; ea nu capătă semnificație clinică decît atunci cînd crește presiunea în atriul drept, așa cum se întîmplă în afecțiunile pulmonare. În acest caz, valva care ocupă foramenul oval este împinsă spre atriul stîng și sîngele pătrunde în aceasta din atriul drept. Cianoza apare foarte rar, deoarece cantitatea de sînge care intră în atriul stîng este mică.

b) *Defectul septal atrial* are o frecvență anatomică mai mare decît comunicarea interventriculară și persistența canalului arterial, găsindu-se mai des decît precedentele în cadrul unei cardiopatii complexe. Adesea se constată asocierea cu arahnodactilia. Această malformație este rar diagnosticată, nedeterminînd uneori nici un simptom caracteristic. Spre deosebire de persistența foramenului oval, defectul septal atrial nu este acoperit de o valvă și, ca rezultat, trecerea sîngelui este liberă de la atriul stîng la cel drept. El capătă importanță clinică atunci cînd se stabilește o diferență de presiune între cele două atrii (de exemplu cînd se asociază stenoza mitrală congenitală sau dobîndită). În acest caz sîngele trece din atriul stîng în cel drept, inima dreaptă și artera pulmonară mărindu-se de volum, iar ventriculul stîng și aorta rămînînd relativ mici.

Diagnosticul pozitiv al comunicării intraatriale se bazează pe următoarele elemente:

— absența cianozei: cînd se adaugă un episod bronșitic sau pulmonar apare o cianoză tardivă (Bard-Curtillet);

— suflu presistolic scurt sau sistolic, în spațiul II-III intercostal stîng, parasternal (este excepțional, întîlnindu-se numai în comunicările largi);

— aspectul radiologic: dilatarea sistemului arterial pulmonar, proeminența trunchiului arterei pulmonare, distensie hilară, hiperpulsatilitate, inima mărită transversal, cîrja aortică adesea abia vizibilă pe marginea stîngă (nasturele aortic micșorat) sau complet mascată de trunchiul arterei pulmonare *(sindrom de mică aortă și mare pulmonară* — Laubry și Routier*)*;

— electrocardiografic: deviația axului electric la dreapta, *P* mărit;

— fibrilație atrială frecventă (important);

— angiocardiografia arată umplerea simultană a celor două atrii cu substanța de contrast;

— embolia paradoxală contează puțin ca importanță diagnostică.

Diagnosticul diferențial. Cînd imaginea radiologică este normală și există suflu, bolnavul este considerat de obicei ca un *valvular*.

Diagnosticul este dificil cînd apar inversarea șuntului și cianoza, datorită insuficienței cardiace sau modificărilor funcționale sau anatomice ale vaselor pulmonare, care măresc presiunea în cavitățile inimii drepte.

Cînd apare cianoza permanentă sau intermitentă (la efort), defectul septal atrial ar putea fi confundat cu *sindromul Eisenmenger* (cu o dextropoziție accentuată a aortei). În aceste cazuri, cateterismul cardiac poate procura date mai precise. Diagnosticul este sigur cînd cateterul reușește să pătrundă în atriul stîng prin defectul septal. Poziția cateterului trebuie controlată nu numai radiologic (deoarece s-ar putea ca vîrful lui să ofere o imagine asemănătoare cînd pătrunde în sinusul coronarian, în care caz are o poziție mai fixă și nu un joc liber în cavitate), ci și tensiometric și oximetric. Dacă nu reușește cateterismul, oximetria dă indicații (procentul de saturație în atriul drept este mai ridicat decît în vena cavă superioară și inferioară; în ventriculul drept și artera pulmonară, procentul de saturație va fi aproximativ egal cu acel din atriul drept). Nici oximetria nu este hotărîtoare pentru diagnostic, deoarece creșterea saturației în oxigen în atriul drept se întîlnește și în transpoziția venelor pulmonare cu vărsarea lor în atriul drept.

Embolia paradoxală din comunicarea interatrială este greu de deosebit de o *tromboză arterială* sau de o *embolie cu punct de plecare cardiac*.

B. **Sindromul lui Lutembacher** este constituit din asociația (întîlnită frecvent) a defectului septal atrial cu stenoza mitrală și, după Taussig, cu o enormă dilatare a arterei pulmonare (neadmisă de toți autorii, deoarece se găsește și în defectul septal atrial izolat). Deschiderea foramenului oval este secundară dilatației atriale. Femeile sînt mai des atinse. Diagnosticul care se pune este adesea acel de stenoză sau boală mitrală.

Diagnosticul se face uneori la simpla inspecție. Se constată:

— o proastă dezvoltare și o deformare a hemitoracelui, care atrage atenția;

— semne stetacustice de stenoză mitrală, suflu sistolic însoțit de freamăt la baza inimii, zgomotul al II-lea la pulmonară accentuat;

— puls mic, tensiune arterială scăzută;
— voce bitonală (compresiunea recurentului de către artera pulmonară dilatată);
— absența cianozei și a degetelor hippocratice;
— radiologic: mărirea inimii drepte, proeminența conului arterei pulmonare, hiluri mărite, pulsatile, aorta mică, uneori tracțiunea ritmică a traheei, din cauza arterei pulmonare, care este enorm dilatată;
— electrocardiograma arată devierea axului electric spre dreapta, P mare și adesea prelungirea lui PR;
— cateterismul cardiac și oximetria dau certitudinea (cateterul trece din atriul drept în cel stîng).

Defectul septal atrial servește ca supapă de siguranță în caz de stenoză mitrală strînsă, prevenind staza pulmonară. Trebuie suspectată existența comunicării interatriale în fața oricărei stenoze mitrale strînse, care evoluează spre insuficiența inimii drepte sărind clinic etapa pulmonară sau care prezintă o inimă mult mărită, fără simptomatologie de stază pulmonară în trecut, cu o capacitate vitală bună și o decompensare tardivă.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:
— *persistența canalului arterial*: aci, spre deosebire de sindromul lui Lutembacher, presiunea pulsului este mare, mai ales după efort, și se constată un suflu continuu cu întărire sistolică;
— *dilatația idiopatică a arterei pulmonare*: aceasta se deosebește prin examenul clinic, probele de laborator și explorările complementare. Dozarea gazelor în sînge și angiocardiografia arată că nu există un scurt-circuit interatrial. Atriile nu se opacifică simultan, iar saturația sîngelui în oxigen este aceeași în atriul drept și în cava superioară.

C. **Defectul septal ventricular** (comunicarea interventriculară) se poate diagnostica pe baza:
— absenței cianozei, a toleranței bune, a unui suflu sistolic, mediosternal, la nivelul spațiului III-IV intercostal, propagat în spiță de roată, însoțit sau nu de freamăt.

Radiologic, inimă globuloasă (hipertrofia ambilor ventriculi), hiperpulsatilă. Electrocardiografic, ax electric normal.

La cateterismul cardiac, excepțional sonda reușește să pătrundă din ventriculul drept în cel stîng (nici nu trebuie forțat, deoarece manipulările laborioase la nivelul septului pot determina aritmii grave).

Presiunea în ventriculul drept și artera pulmonară este normală, fiind aproximativ egală cu aceea din ventriculul stîng în defectele largi; oximetria arată o oxigenare anormală a sîngelui în artera pulmonară și arterializarea celui din ventriculul drept;
— angiocardiografia face vizibilă trecerea sîngelui de la ventriculul stîng la cel drept (Castellanos, Pereiras și Garcia);
— *prezența blocului atrio-ventricular* are o mare valoare diagnostică în această anomalie; constatarea blocului trebuie să sugereze comunicarea interventriculară, chiar în absența semnelor fizice (Laubry și Mougeot).

Diagnosticul defectului septal ventricular este mai dificil în formele atipice, adică atunci cînd lipsește suflul sau cînd acesta este foarte slab datorită unei comunicări largi, atunci cînd există cianoză paroxistică, cu

dispariția suflului (insuficiență ventriculară stîngă) sau cianoză cronică (tuberculoză pulmonară sau arterită pulmonară asociată), atunci cînd există și suflu diastolic (în comunicarea simplă sau asociată cu insuficiența aortică).

Diagnosticul diferențial este greu de făcut la nou-născut.

Defectul septal atrial se deosebește prin caracterul radiologic (mărirea inimii drepte și dilatarea conului arterei pulmonare).

Persistența canalului arterial dă un suflu continuu cu întărire sistolică, al cărui sediu este mai sus.

Stenoza subaortică congenitală determină tulburări funcționale (e mai puțin bine tolerată), iar suflul are o localizare mai joasă. Un caz observat de noi a fost comunicat în 1939.

Suflurile funcționale (anemii severe etc.) se deosebesc prin semnele clinice asociate și prin caracterele lor (mai puțin aspre, nu se propagă în spate și nu se însoțesc de freamăt).

D. **Persistența canalului arterial** este o anomalie ce poate fi izolată sau asociată cu alte malformații, îndeplinind un rol compensator (atrezia pulmonară, trilogia și tetralogia lui Fallot).

Diagnosticul ei este posibil în multe cazuri pe baza semnelor fizice și radiologice. Elementele pe care se sprijină diagnosticul sînt următoarele:

— absența cianozei;

— matitate paravertebrală stîngă (Gerhardt);

— semne de anevrism arterio-venos în domeniul arterei pulmonare: suflu continuu, cu întărire sistolică, imitînd zgomotul de locomotivă în tunel, mai accentuat în inspirație profundă, însoțit de freamăt, avînd focarul în spațiul II intercostal stîng, parasternal;

— zgomotul al II-lea la focarul arterei pulmonare întărit;

— hipotensiune diastolică, presiunea arterială diferențială mare, al cărei grad permite aprecierea importanței scurt-circuitului și care se accentuează după efort (Bohn-Lewiki), atenuîndu-se după proba Valsalva (datorită creșterii presiunii intrapulmonare);

— puls paradoxal (uneori) și săltăreț;

— astenie, adesea și paloare (aparență de anemie, dar cu hemogramă normală);

— *radiologic*, se constată distensia arterei pulmonare (bombare spre stînga și hiperpulsatilitatea arcului pulmonar), inimă mărită adesea global, hiluri mărite și uneori pulsatile, configurație mitrală (cîteodată);

— electrocardiograma normală (scurt-circuitul încarcă numai cavitățile stîngi);

— oxigenarea anormală a sîngelui arterei pulmonare;

— angiocardiografia arată o dilatare localizată a peretelui aortic la nivelul inserției canalului (Steiberg, Grissman și Sussman) sau reapariția tardivă a arterei pulmonare, în momentul opacificării aortice (Chevez, Dorbecker și Celis).

Diagnosticul persistenței canalului arterial este mai dificil în formele atipice:

— *mute* (fără suflu), care sînt adesea o descoperire de autopsie (în aceste cazuri presiunea din artera pulmonară este egală cu presiunea din aortă);

— *numai cu suflu sistolic sau diastolic*;
— *cu dublu suflu* (sistolic și diastolic);
— *cu suflu ectopic* (parasternal drept sau paravertebral drept);
— *cu canal larg* (semne periferice ca în insuficiența aortică, pulsatilitate hilară).

Diminuarea sau dispariția pulsului radial stîng și răgușeala presupun un canal ectaziat, care comprimă artera subclaviculară stîngă și nervul recurent.

În formele atipice, *cateterismul cardiac* este absolut indicat pentru precizarea diagnosticului. Trecerea cateterului din artera pulmonară în aortă este excepțională. Presiunile în cavitățile inimii ca și în artera pulmonară sînt normale sau ușor crescute (pînă la 50—60 mm Hg).

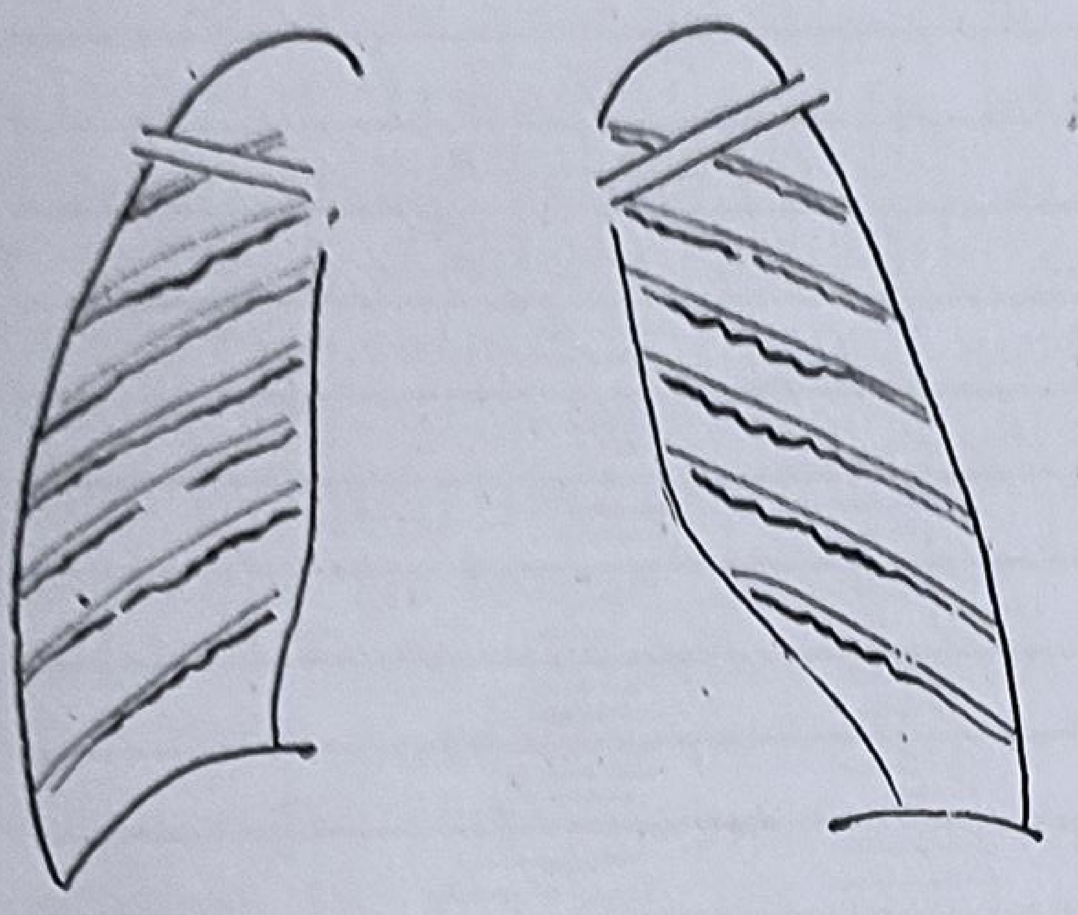
Oximetria dă date mai sigure; se constată un procent de saturație mai crescut în sîngele din artera pulmonară, decît cel observat în cavitățile inimii drepte.

În cazurile de persistență a canalului arterial cu șunt inversat (presiune în artera pulmonară mai mare ca cea din aortă), cînd apare cianoza care poate duce la confuzii mari de diagnostic, cateterismul inimii aduce prețioase elemente de orientare. În aceste cazuri, diagnosticul se pune prin determinarea saturației în oxigen a sîngelui din artera brahială dreaptă și din artera femorală. Întrucît canalul arterial ia naștere din aortă dincolo de emergența arterei subclaviculare drepte, saturația va fi mai mare la brațul drept decît la cel stîng și decît la membrele inferioare.

Diagnosticul diferențial al persistenței canalului arterial trebuie făcut cu:
— *suflul venos al copiilor*; acesta se aude supra- sau subclavicular bilateral, este continuu cu întărire diastolică și își modifică intensitatea cu schimbarea de poziție a capului și gîtului;
— *suflurile anemice*; acestea sînt de obicei sistolice, se aud la baza gîtului și se însoțesc de celelalte simptome ale anemiei;
— *defectul septal atrial* poate fi luat în considerație cînd suflul este numai sistolic, dar tabloul clinic și radiologic este diferit;
— *suflurile cardiopatiilor valvulare cîștigate* se deosebesc de persistența canalului arterial, care prezintă numai suflu sistolic ori diastolic, prin antecedentele bolnavului, simptomele asociate și sediul acestor sufluri;
— *anevrismul arterio-venos axilar stîng* are suflul și freamătul cu sediul mai sus, iar silueta radiologică a inimii nu prezintă modificări ale arterei pulmonare. Noi am întîlnit un asemenea caz, considerat la început ca persistență a canalului arterial.

II. CARDIOPATIILE CONGENITALE FĂRĂ SCURT-CIRCUIT ARTERIO-VENOS

Acest grup nu are omogenitatea precedentului. El cuprinde:
— stenoza și dilatarea trunchiului aortic și pulmonar (stenoza istmului aortic, dilatarea arterei pulmonare, hipoplazia aortică, stenoza aortei abdominale, ectazia aortică prin agenezie parietală, localizată);



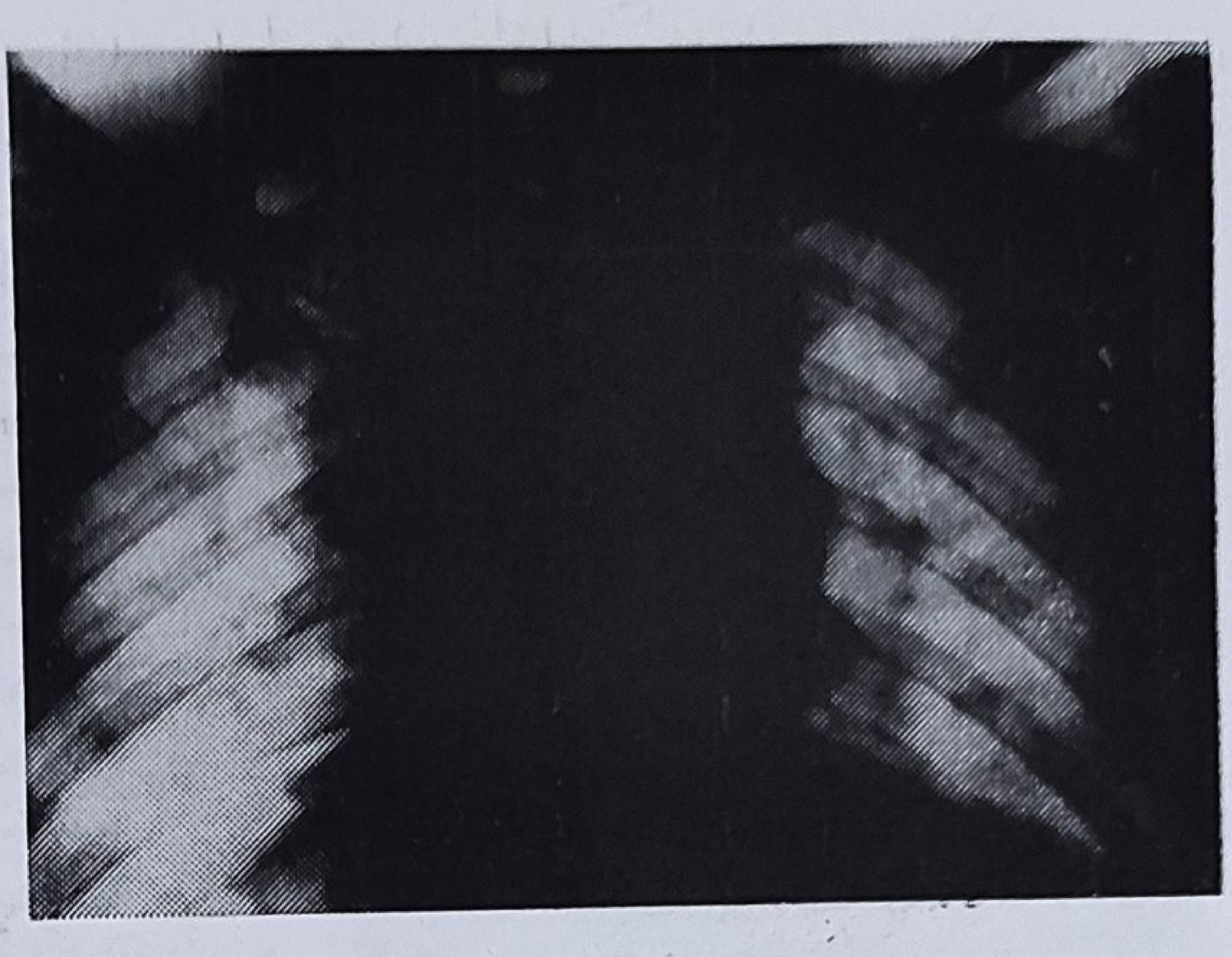
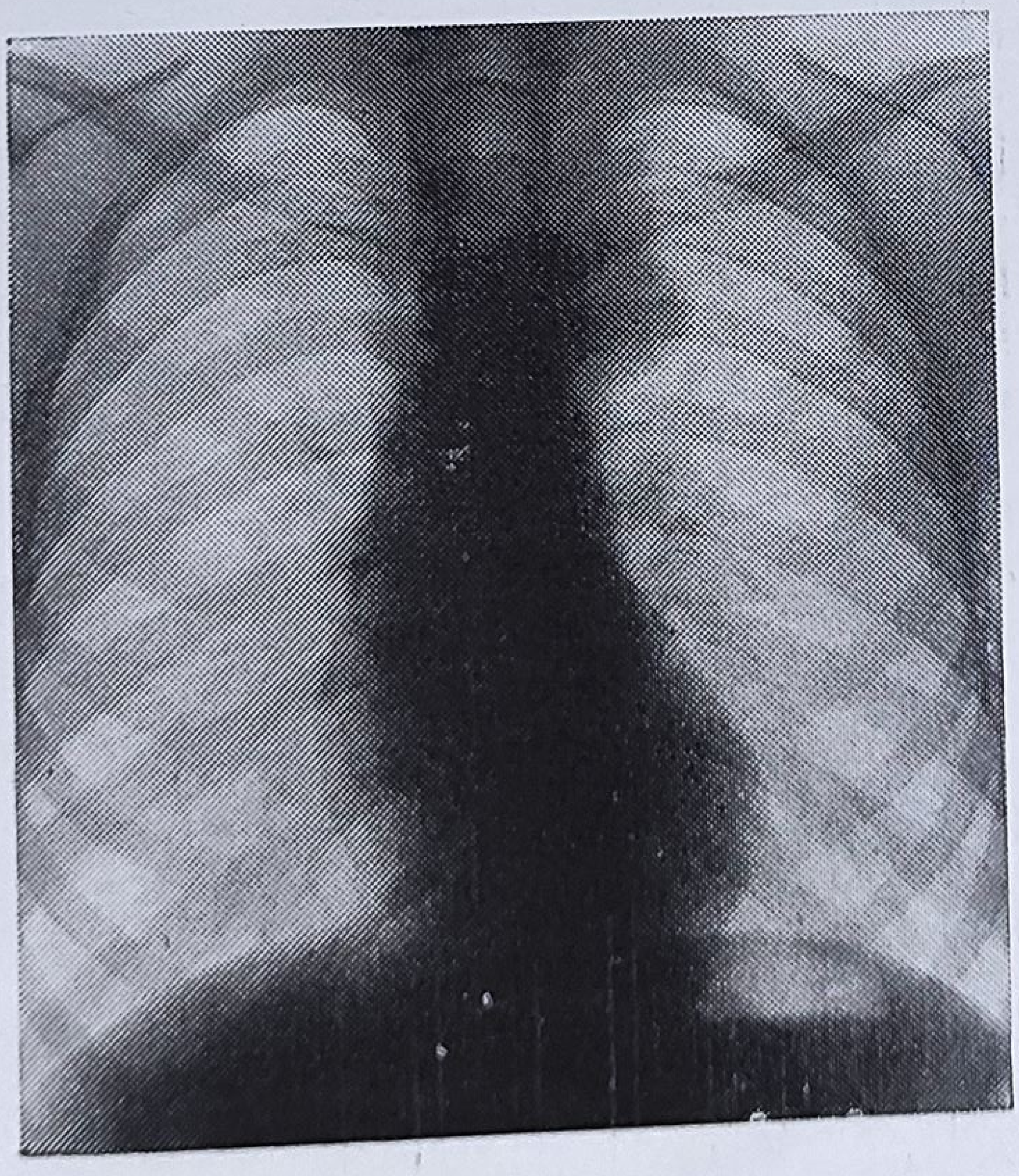


Fig. 77. — Coarctația aortei. Radiografia toracelui prezintă într-un caz de stenoză a istmului aortic uzuri pe marginea inferioară a coastelor, datorită pulsațiilor și tensiunii ridicate în arterele ce iau naștere înaintea stenozei aortei.

— malformațiile orificiale;
— viciile de poziție cardio-aortice;
— hipertrofia izolată a miocardului;
— tulburările de ritm;
— anomaliile diverse.

Din toate acestea, numai unele au importanță clinică și se întîlnesc mai des, fiind compatibile cu o supraviețuire.



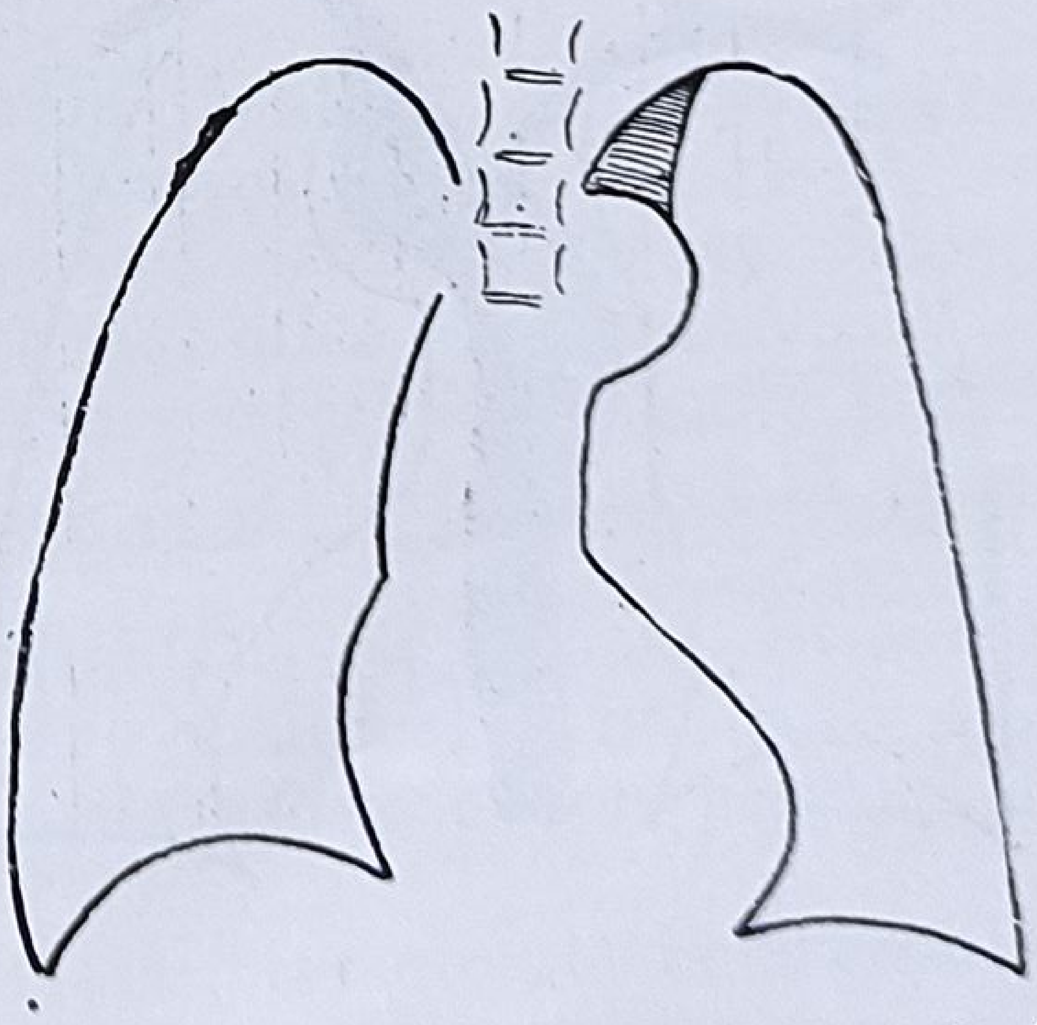


Fig. 78 *a.* — Teleradiografia inimii și plămînului la un copil de 10 ani.
— aspectul radiologic al cîmpurilor pulmonare este normal,
— nu se observă uzuri costale,
— silueta inimii este modificată la nivelul pediculului vascular prin bombarea arcului aortic în cîmpul pulmonar, depășind mult marginea stîngă a sternului;
— o umbră omogenă, bine delimitată, paralelă cu coloana vertebrală, se pierde în vîrful stîng (colecția dr. Gh. Gatoschi).

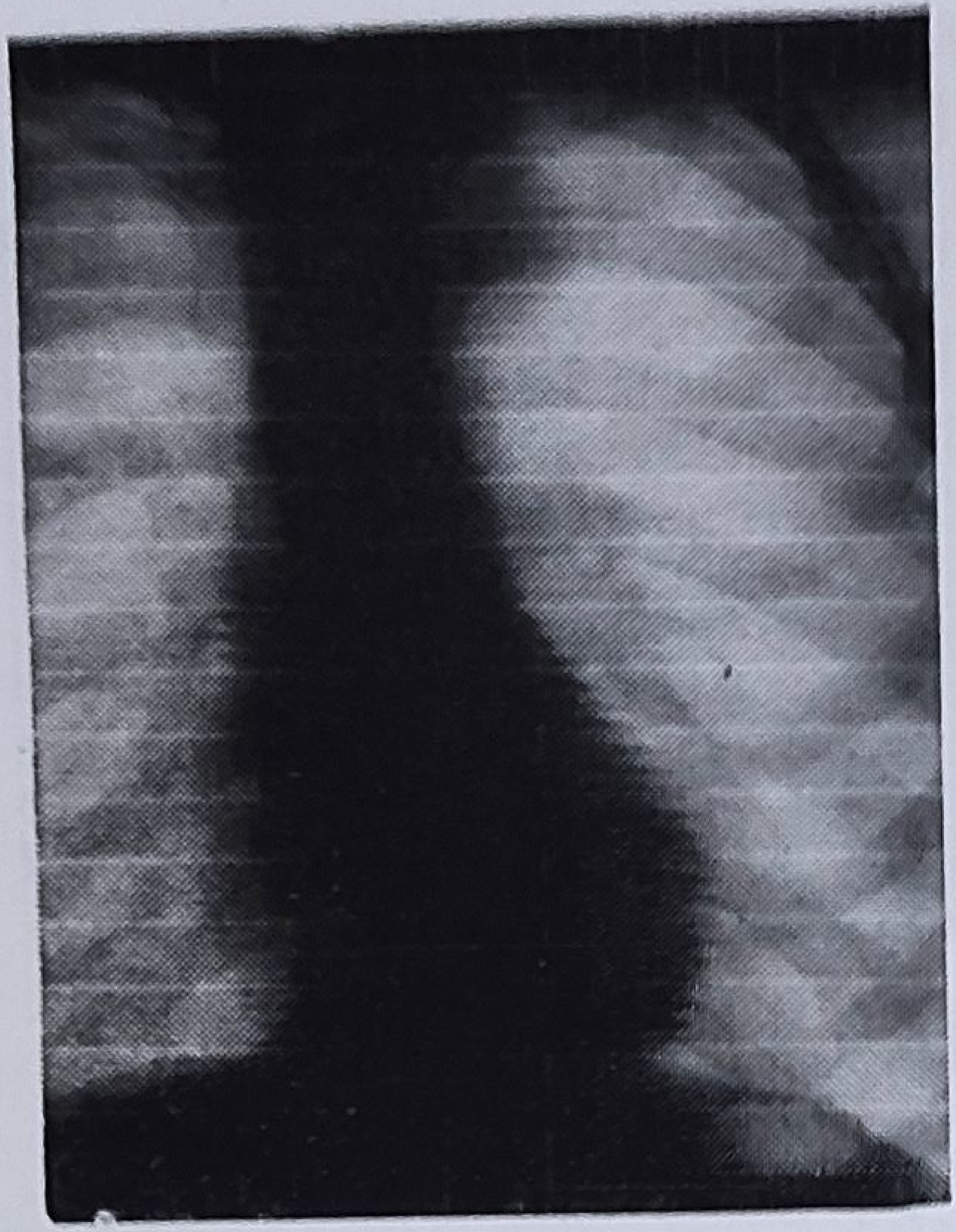
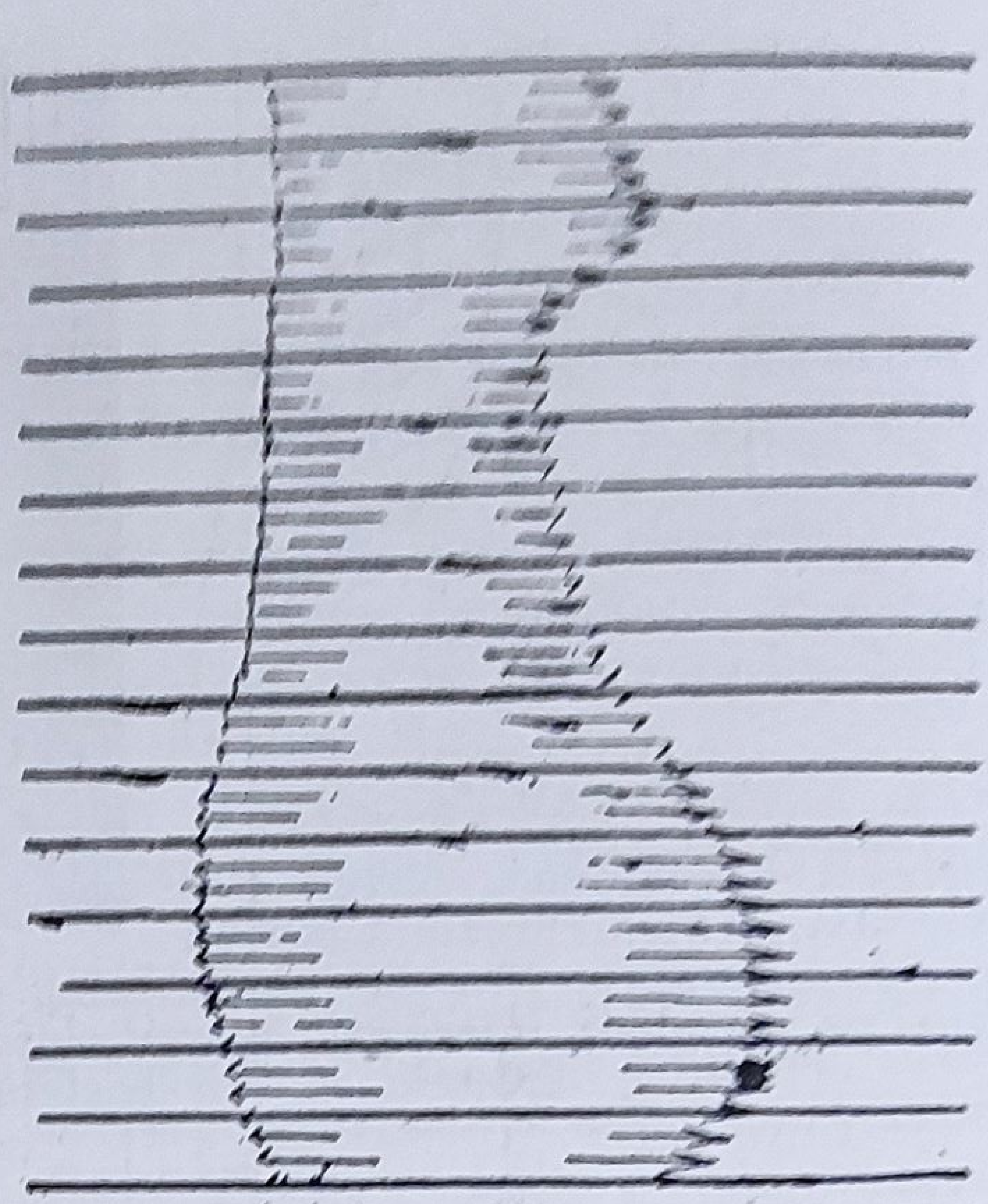



Fig. 78 b. — Kimografia aceluiaşi caz arată pulsaţii de tip arterial pe arcul superior drept, aparţinînd aortei descendente. La nivelul arcului aortic şi al umbrei paravertebrale stîngi se constată pulsaţii de tip arterial cu dinţături foarte pronunţate, trădînd o pulsatilitate (expansivitate) crescută a arcului aortic la acest nivel, faţă de porţiunea situată imediat sub butonul aortic, unde dinţăturile sînt de amplitudine mică şi cu vîrfurile rotunjite. Se presupune o stenoză a arcului aortic la acest nivel.

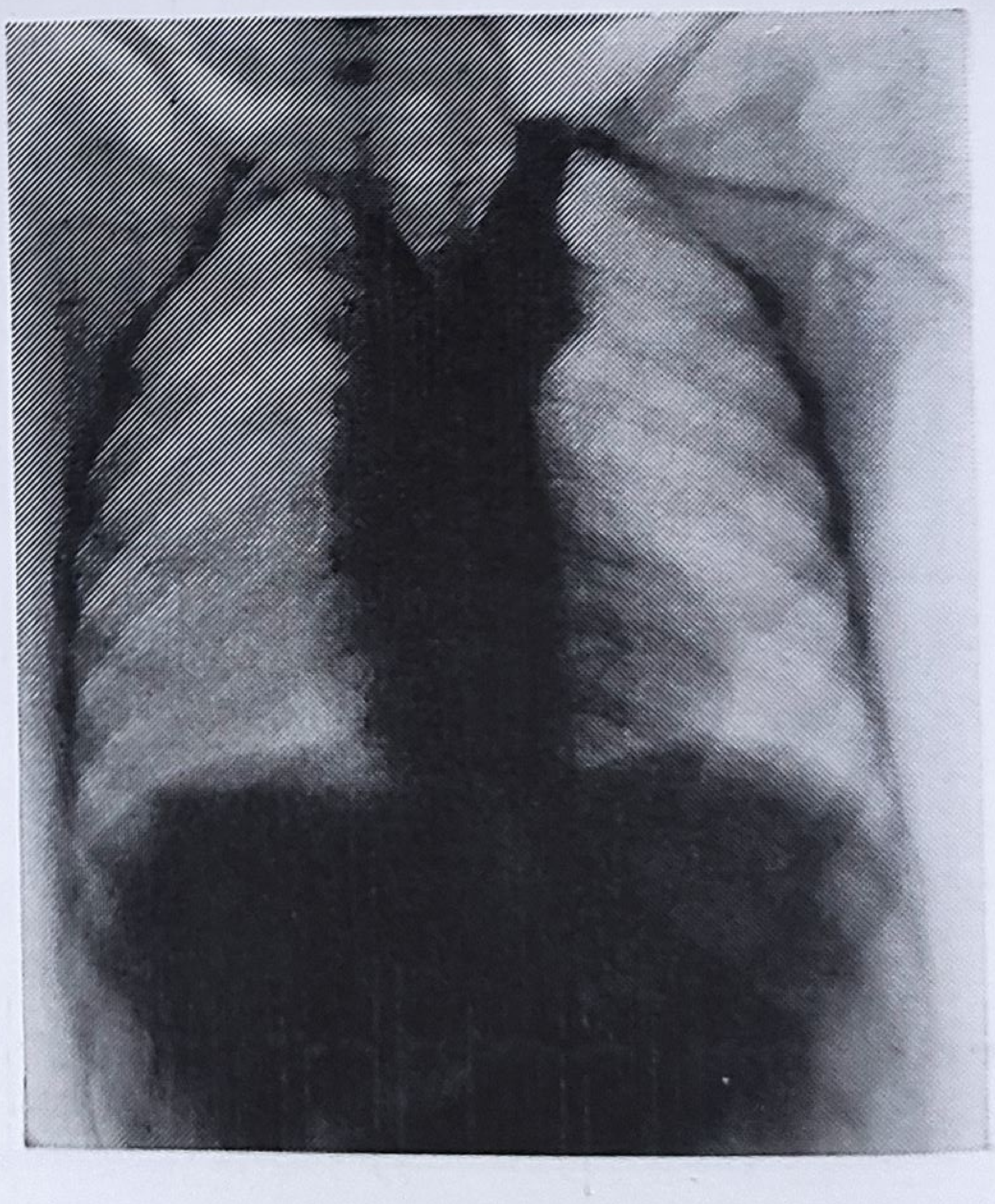



Fig. 78 c. — Aortografia aceluiaşi caz. Prin cateterism retrograd se confirmă diagnosticul de stenoza istmului aortic şi se precizează sediul şi întinderea stenozei, gradul de dilataţie suprastricturală şi anomalia de emergenţă a vaselor mari prin existenţa unui trunchi brahiocefalic arterial stîng (colecţia dr. Gh. Gatoschi).

1. **Stenoza aortică** poate fi prearterială sau subaortică (foarte rară), orificială sau trunchiulară (a istmului).

a) Stenoza orificială are o semeiologie care nu se deosebește, practic, de aceea a stenozei cîștigate: șoc puternic apexian, puls mic, prelungit, suflu sistolic intens la focarul aortei, propagat în carotide și însoțit de freamăt, hipertrofia accentuată a ventriculului stîng. În antecedente lipsește orice noxă (reumatism etc.) care poate fi edificatoare, spre deosebire de cele observate în forma cîștigată.

b) Stenoza istmului aortic (coarctația) se caracterizează prin:

— șoc puternic apexian;

— suflu sistolic intens în spațiul II intercostal stîng, parasternal, care se propagă în spațiul interscapulo-vertebral stîng;

— hipertensiune arterială, cu puls puternic, la membrele superioare, și hipotensiune cu puls slab la cele inferioare;

— circulație colaterală, anastomotică (pulsatilitate vizibilă și freamăt în arterele intercostale, mamare, scapulare etc.);

— eroziuni costale;

— radiologic: fereastra aortică deosebit de clară, de față sau în poziție oblică anterioară dreaptă, dispariția imaginii normale a începutului aortei descendente pe marginea stîngă a inimii, pe cînd aorta ascendentă este dilatată și chiar artera subclaviculară poate fi vizibilă. Radiokimografia arată contrastul dintre hiperpulsatilitatea cîrjii aortice și imobilitatea aortei descendente;

— datele angiocardiografice precizează sediul stenozei (aorta ascendentă apare, iar descendenta nu se opacifică).

Examenul complet va permite diagnosticul diverselor *forme clinice* (asociația cu insuficiența aortică sau cu stenoza arterei subclaviculare stîngi, grefarea unei endocardite bacteriene subacute).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: hipertensiunea arterială, arterita membrelor inferioare și anevrismul aortic.

Hipertensiunea arterială primitivă sau secundară nefropatiilor se deosebește prin faptul că tensiunea arterială nu este mai mică la membrele inferioare decît la cele superioare. Orice hipertensiune arterială juvenilă poate fi suspectată ca revelatoare de coarctație aortică și trebuie controlată și la membrele inferioare.

Arterita membrelor inferioare poate fi confundată cu stenoza istmului aortic, mai ales că și aceasta determină uneori claudicație intermitentă. Antecedentele, examenul cardio-aortic și semnele asociate vor permite a face deosebirea.

În *anevrismul aortic*, bolnavul are trecut luetic, iar circulația arterială colaterală lipsește. Dilatația aortei ascendente din coarctație nu ajunge niciodată la dimensiunile unui anevrism aortic.

2. **Ectazia congenitală a aortei** este descoperită numai de examenul radiologic, fiind mută din punct de vedere clinic.

Natura congenitală se bazează pe: vîrsta tînără, absența antecedentelor patologice, negativitatea examenelor de laborator, mărirea uniformă a calibrului aortei toracice pe toată întinderea (la examenul radiologic și kimografic), absența leziunilor peretelui aortic (opacificări, calcificări).

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu aortitele juvenile (de cauză inflamatoare sau degenerativ-metabolică).

În ultimul timp au fost descrise în literatură anomalii arteriale caracterizate prin mărirea de calibru asociată cu alungirea patologică, sub numele de sindrom de dolicomegaarteră (dolicomegafemorală, humerală, temporală etc.). Ectazia aortei s-ar încadra în sindromul de megaarteră.

3. **Stenoza arterei pulmonare** poate fi suborificială (infundibulară), valvulară (orificială) — cea mai frecventă — şi arterială. Stenoza orificială pulmonară se întîlneşte mai rar decît cea aortică, dar intră mai frecvent în cadrul unei cardiopatii congenitale complexe. Ea se întîlneşte rar izolată.

Diagnosticul pozitiv al stenozei pulmonare se bazează pe următoarele semne:

— cianoză (care depinde de gradul, de data închiderii canalului lui Botallo şi de persistenţa foramenului oval);

— suflu sistolic la focarul arterei pulmonare (însoţit de freamăt), care nu se propagă în carotide, ci spre groapa subclaviculară stîngă şi în spate;

— slăbire sau lipsă a zgomotului al II-lea la focarul arterei pulmonare;

— radiologic: hipertrofie a inimii drepte (inimă în sabot), ventricul stîng normal, bombare a arcului pulmonarei, con arterial pulmonar mărit, plămîni clari, hiluri nepulsatile;

— poliglobulie; tuberculoză pulmonară frecventă;

— electrocardiografic, ax electric deviat spre dreapta;

— timp de circulaţie mînă-limbă normal, dacă nu există scurt-circuit veno-arterial (este scurtat cînd foramenul oval se află deschis);

— cateterismul cardiac arată hiperpresiune ventriculară dreaptă şi hipotensiune în artera pulmonară;

— oximetria indică lipsa unui scurt-circuit, saturaţia cu oxigen fiind aproape egală în toate cavităţile şi segmentele vasculare cardiace drepte.

În general, *o dispnee severă cu o limitare marcată a activităţii fizice, asociată cu o cianoză minimă*, sugerează diagnosticul de stenoză pulmonară.

Înregistrarea presiunii în momentul retragerii cateterului din artera pulmonară spre ventriculul drept permite a face diagnosticul formei stenozei (valvulară sau infundibulară). Pentru stenoza orificială pledează trecerea rapidă de la curba presiunii pulmonare, turtită şi de amplitudini mici, la curba presiunii ventriculare cu amplitudini mari. În stenoza infundibulară, pe lîngă aceste două curbe, se mai obţine o curbă intermediară, ale cărei amplitudini au dimensiuni între acelea ale curbei pulmonare şi ventriculare. Calibrul stenozei se apreciază după mărimea presiunii ventriculare drepte şi valoarea gradientului între ventriculul drept şi artera pulmonară.

Diagnosticul diferenţial. Atrezia aortei, transpoziţia completă a vaselor mari, asociată sau nu cu atrezia arterei pulmonare, pun problema diagnosticului diferenţial numai în primele luni ale vieţii, deoarece aceste malformaţii nu sînt compatibile cu o lungă supravieţuire.

Persistenţa canalului arterial se deosebeşte prin caracterele suflului şi silueta radiologică; în caz de îndoială, electrocardiograma ne orientează (cînd este normală, diagnosticul trebuie să încline spre persistenţa canalului arterial şi nu spre stenoza pulmonară).

Arterita pulmonară (arterosclerotică și luetică) se diferențiază prin antecedente și simptomele asociate.

4. **Dilatația arterei pulmonare** se caracterizează prin:

— cianoză tardivă (eventual cu poliglobulie);

— suflu sistolic (rar însoțit de freamăt) la focarul arterei pulmonare;

— radiologic, atrag atenția proeminența și hiperpulsatilitatea arterei pulmonare, cu dans hilar;

— electrocardiograma arată devierea axului electric spre dreapta.

Diagnosticul diferențial. Dilatația congenitală (primitivă, idiopatică) a arterei pulmonare trebuie eliminată atunci cînd există:

— o cianoză accentuată precoce (probabilitate de deficit septal);

— un freamăt sistolic, cu lipsa dansului hilar (aceasta pledează mai curînd pentru o stenoză pulmonară sigmoidiană);

— o endocardită mitrală veche;

— antecedente pulmonare.

În aceste două ultime cazuri, dilatația arterei pulmonare este secundară.

5. **Stenoza mitrală și tricuspidiană** sînt excepționale. Pentru a le admite natura congenitală, absența antecedentelor reumatismale nu este un argument suficient. Afecțiunea trebuie să aibă un caracter familial și să coexiste cu alte malformații: buză de iepure, sindactilie, anomalii sternale etc.

6. **Insuficiența mitrală și cea tricuspidiană**, de natură organică, sînt foarte rare. Insuficiențe funcționale se pot întîlni, dar sînt secundare: cea tricuspidiană ca și cea pulmonară în malformațiile micii circulații, iar cea aortică, în stenoza istmului.

7. **Viciile de poziție** (ectopiile cardiace, *situs inversus*).

Ectopia poate fi:

a) *Intratoracică*

— centrală (mezocardie); este excepțională;

— laterală:

  — dextrocardie pură, izolată, fără inversiunea cavităților cardiace; este mai rară;

  — dextrocardie cu transpoziție generală a viscerelor *(situs inversus)*;

  — dextrocardie cu heterotaxie completă ori incompletă.

b) *Extratoracică*: uneori este compatibilă cu o lungă supraviețuire.

— cervicală;

— abdominală (prin lipsa de cloazonare a diafragmului).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe datele clinice (determinarea sediului vîrfului prin palpare și auscultație), radioscopice și electrocardiografice (electrocardiograma în oglindă, în D_1, în dextrocardia cu heterotaxie). Diagnosticul este ușor cînd există transpoziția organelor abdominale; în cazuri dubioase (cînd există ascită), opacificarea stomacului cu bariu arată ficatul situat la stînga.

Diagnosticul diferențial în caz de *situs inversus* trebuie făcut cu dislocările inimii și mediastinului determinate de exsudate și transsudate pleurale mari, de procese pleuro-pulmonare și diafragmatice, de pneumotorax, tumori, pleurite retractile, hernie diafragmatică. De obicei, dextroversiunea cîștigată (produsă de tracțiunea sau presiunea efectuată asupra inimii de către procesele de mai sus) se deosebește de dextrocardia congeni-

tală prin faptul că în ultima, deplasarea inimii este totală, pe cînd în prima eventualitate, este deplasat îndeosebi vîrful.

8. **Blocul congenital**; diagnosticul pozitiv se bazează pe:

— *datele clinice* (pulsul de 70 pe minut la un copil, asociat cu un al treilea zgomot inconstant și cu absența aritmiei respiratoare este un semn aproape sigur de bloc congenital; inegalitatea pulsațiilor jugulare este de asemenea un simptom important);

— *electrocardiograma* arată aspectul obișnuit al blocului complet atrio-ventricular.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu bradicardia sinuzală și cu blocul dobîndit. *Bradicardia sinuzală* se însoțește de aritmie respiratoare, iar electrocardiograma este normală.

Blocul dobîndit apare la vîrsta adultă și în antecedente se descoperă noxe care-l pot explica.

9. **Transpoziția arterelor mari** (aorta luînd naștere din ventriculul drept, iar artera pulmonară, din cel stîng) este foarte rară și necompatibilă cu viața. În aceste cazuri, marea circulație conține numai sînge venos, cianoza este extrem de accentuată, iar moartea se produce la scurt interval.

III. CARDIOPATIILE CONGENITALE COMPLEXE

1. **Trilogia lui Fallot** este o malformație constituită din *stenoză pulmonară cu defect septal atrial și cu hipertrofia ventriculului drept*.

Din cauza presiunii mari în cavitățile inimii drepte, se stabilește un șunt atrial drept-stîng, cu cianoză, hippocratism digital și policitemie.

Semnele radiologice și electrocardiografice sînt aceleași ca în stenoza pulmonară pură.

Fonocardiograma pune în evidență, pe lîngă grupul vibrator sistolic, și un grup vibrator presistolic, în spațiul II și III parasternal stîng.

În cateterismul cardiac, stenoza pulmonară se pune în evidență prin existența gradientului de presiune între ventriculul drept și artera pulmonară. Dovada defectului septal atrial se face, fie prin trecerea cateterului în atriul stîng, fie prin probele oximetrice. Presiunea intraatrială în timpul sistolei este mai mare în dreapta decît în stînga.

Pentru *diagnosticul diferențial cu tetralogia lui Fallot*, în afară de oximetrie, se recurge la proba cu eter (Donzelot), introdus prin cateter, direct în ventriculul drept; în trilogia lui Fallot proba va fi negativă, pe cînd în tetralogie, va fi pozitivă, din cauza șuntului drept-stîng din ventriculul drept și a dextropoziției aortei.

2. **Tetralogia lui Fallot** este malformația cianogenă cea mai frecvent întîlnită la copil și adult. Ea este constituită din:

— stenoza arterei pulmonare (orificială, dar mai ales infundibulară);

— dextropoziția aortei (aorta, deși ia naștere din ventriculul stîng, este călare pe sept, primind sînge din ambii ventriculi);

— defectul superior al septului interventricular (comunicare interventriculară);

— hipertrofia ventriculului drept.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe constatarea următoarelor semne:

— cianoză (depinde de gradul stenozei pulmonare şi de al dextropoziţiei aortice);

— degete hippocratice;

— tulburări nervoase (cefalee, ameţeli, lipotimii etc.);

— întîrziere în creştere;

— dispnee; copilul ia instinctiv o poziţie particulară „aşezat pe vine" (squatting), cu toracele rezemat pe genunchi, braţele atîrnînd înainte, ameliorîndu-şi astfel oxigenarea sîngelui;

— suflu sistolic la focarul arterei pulmonare (uneori mezocardiac) însoţit de freamăt (inconstant);

— policitemie compensatoare;

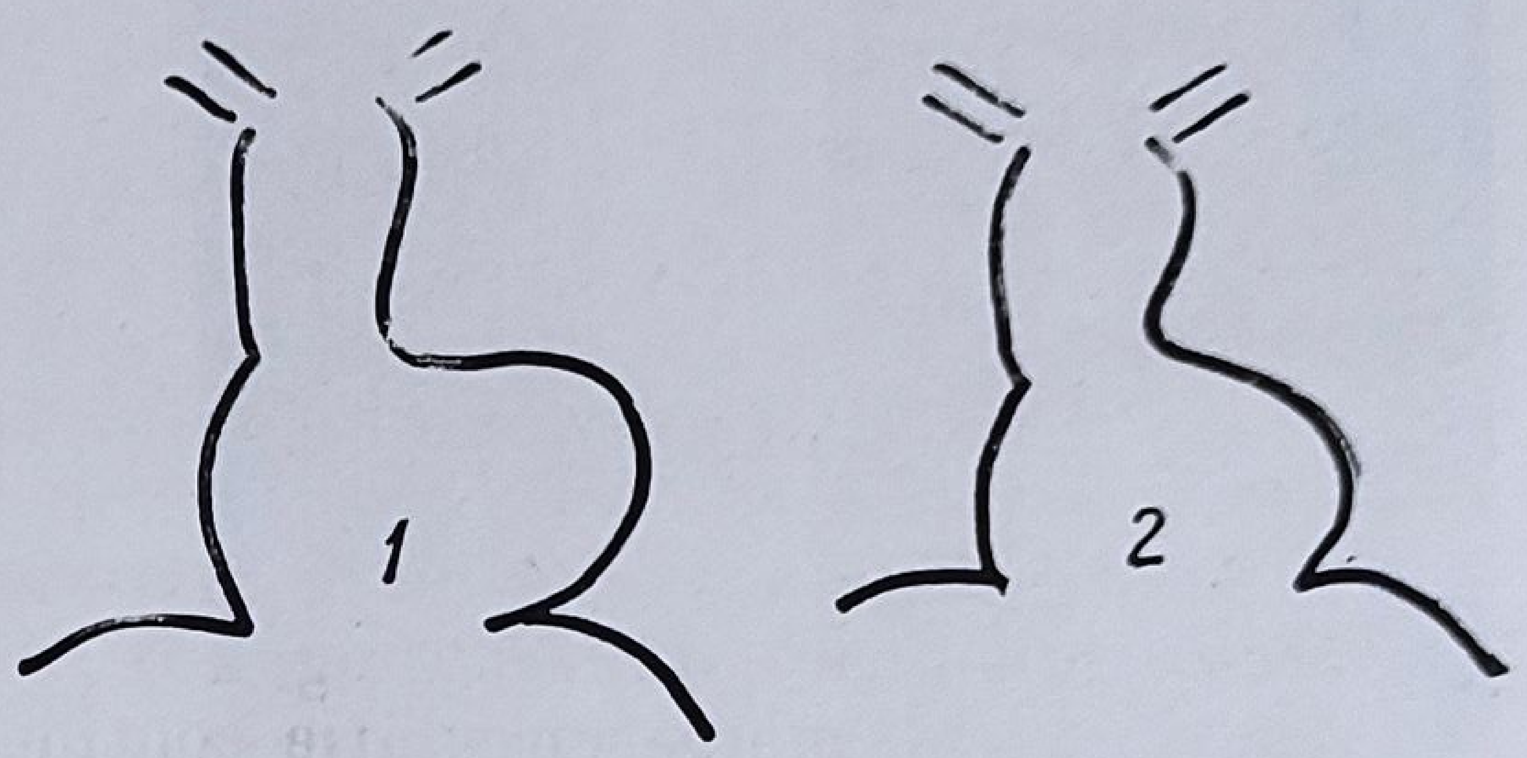
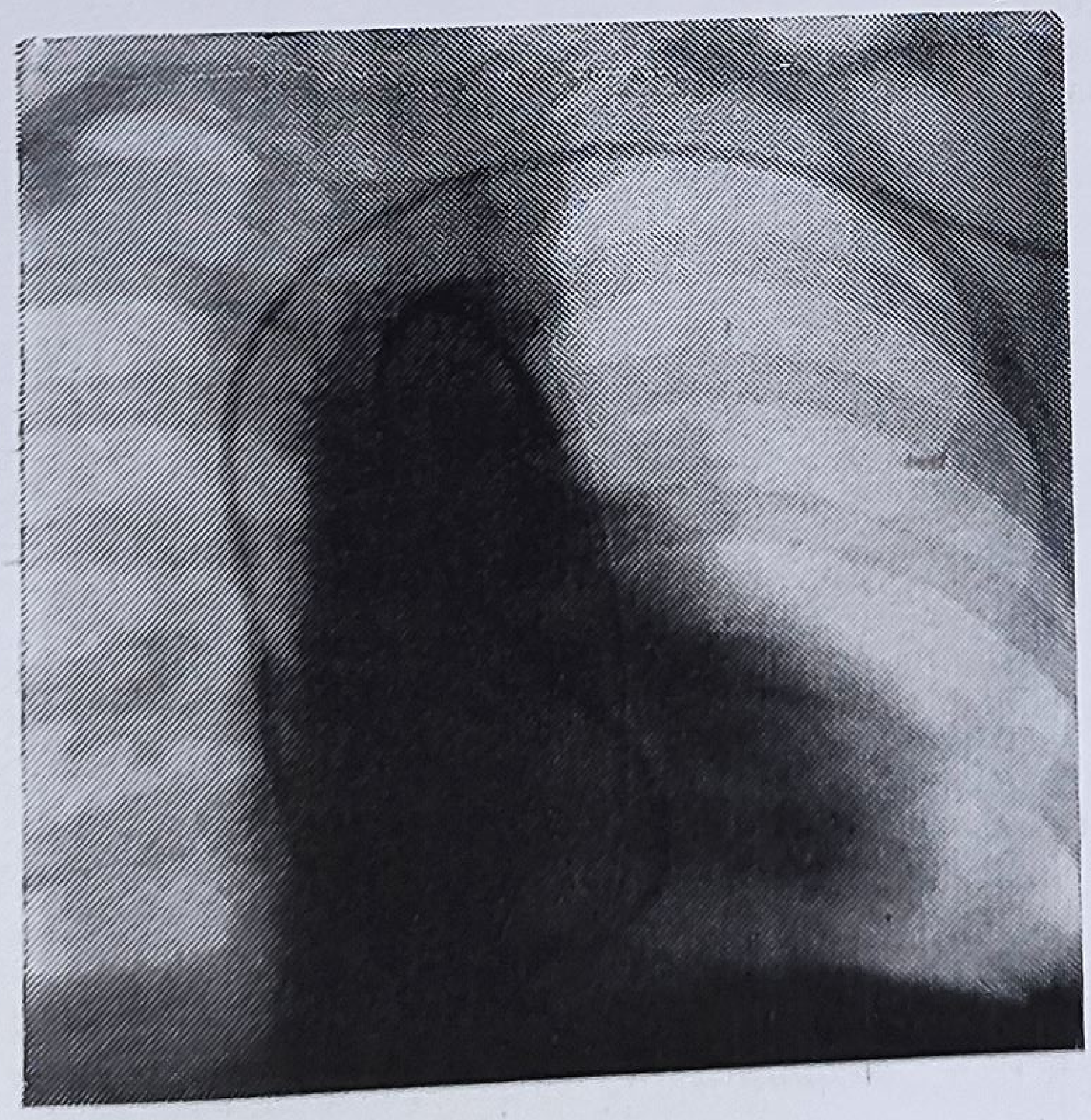


Fig. 79. — Imagine radiologică frontală a tetradei Fallot: se observă lipsa arcului mijlociu stîng. *1.* Aspect tipic. *2.* Aspect atenuat.

— radiologic: absenţa arcului mijlociu (apare concav în poziţie frontală), arterele hilare subţiri nepulsatile, umbrele hilare reduse, claritate anormală pulmonară (circulaţie redusă), fereastra vasculară pulmonară (între cîrja aortei şi artera pulmonară), în poziţie oblică anterioară stîngă anormal de clară, ventriculul drept hipertrofiat, cel stîng normal sau redus;



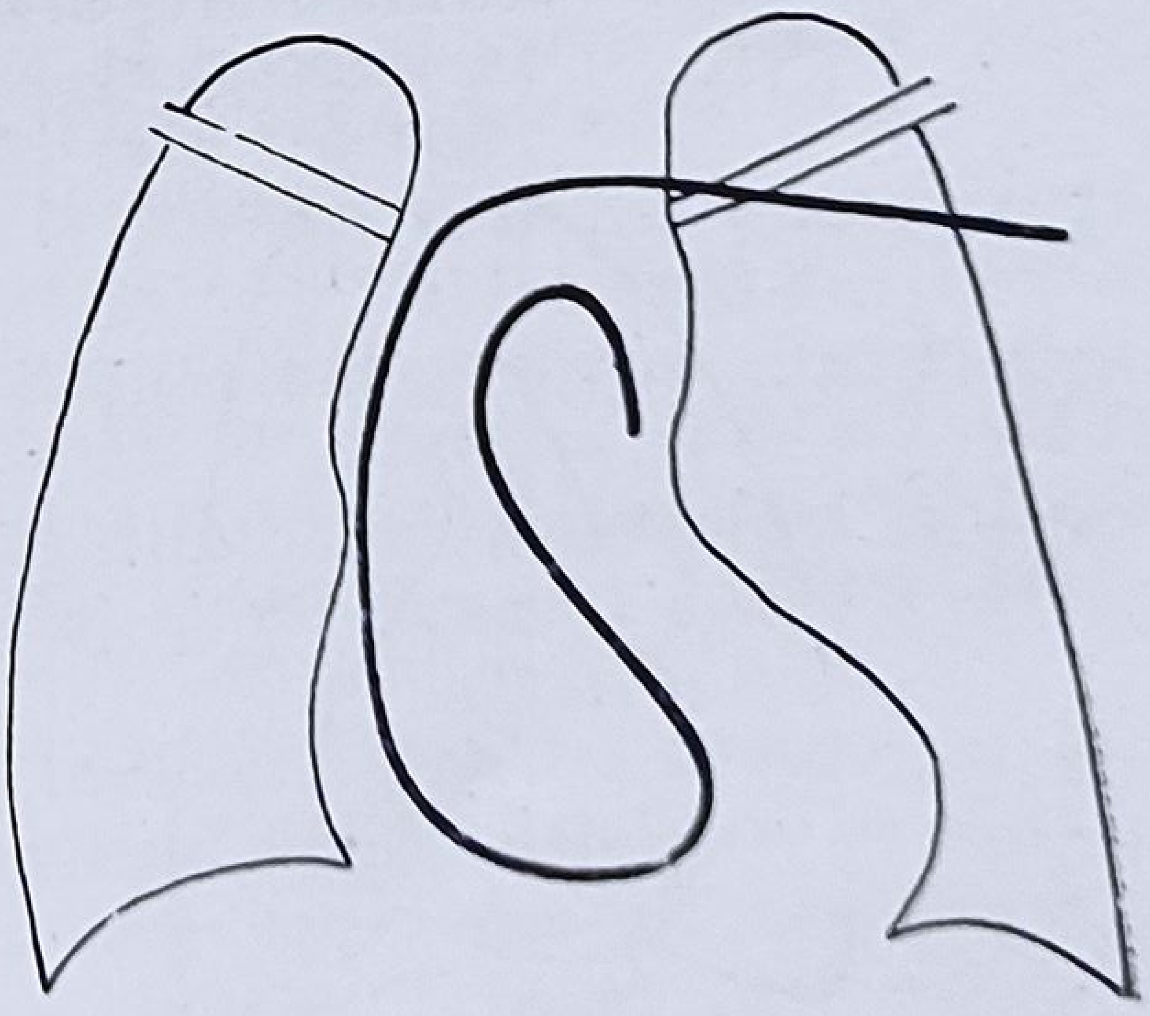


Fig. 80. — Tetralogia Fallot. Cateterism cardiac. Se observă sonda introdusă prin vena cubitală a mîinii stîngi, ce pătrunde în vena axilară, subclavie, cava superioară, atriul drept, ventriculul drept, apoi iese prin aortă, care-şi are emergenţa călare pe septul interventricular şi pătrunde pînă în crosă şi începutul aortei descendente.

În acest caz, prin această metodă de explorare s-au pus în evidenţă două din anomaliile cardiace ale acestei afecţiuni: defectul de sept interventricular şi dextropoziţia aortei (colecţia dr. Gh. Gatoschi).

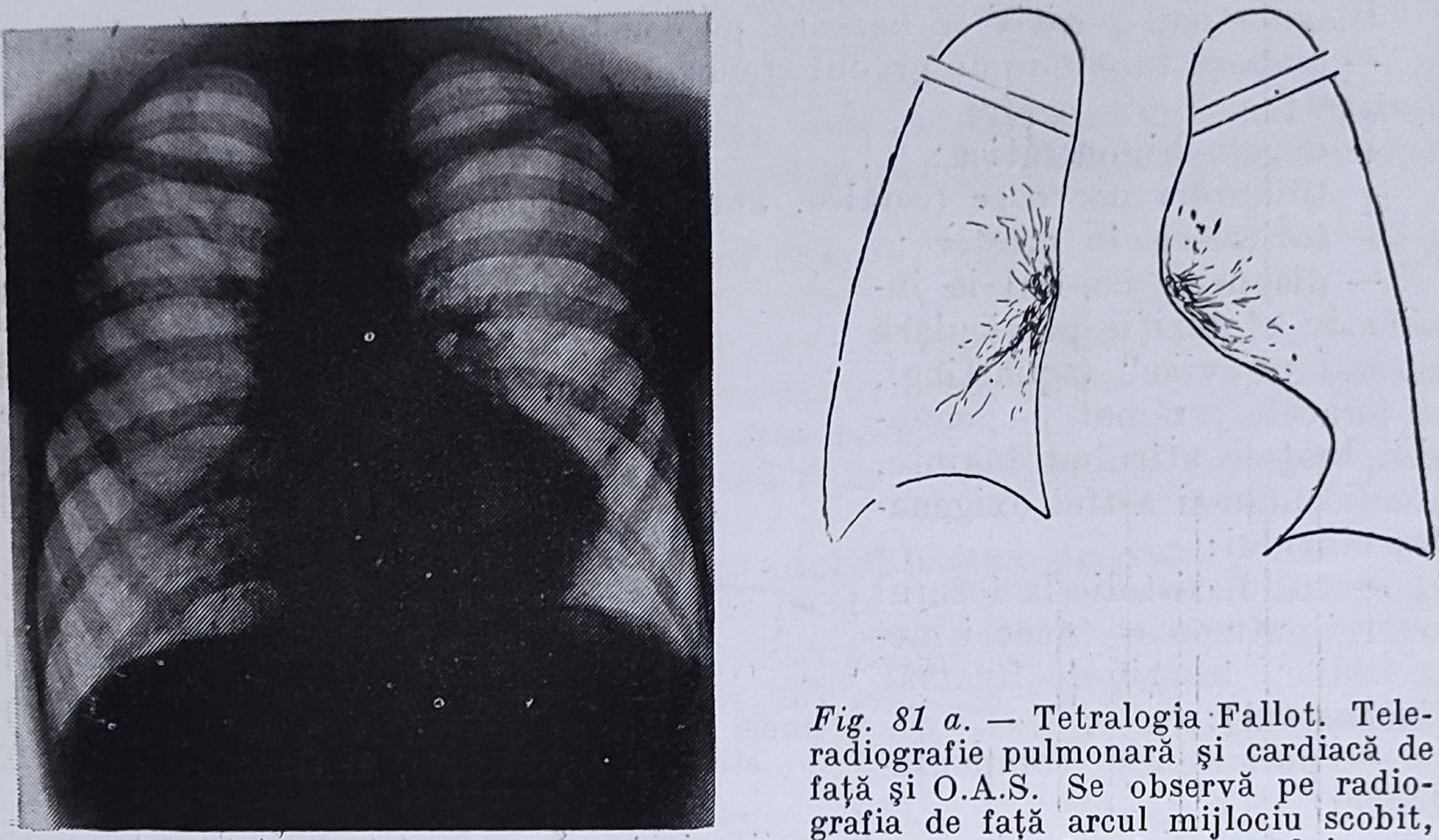


Fig. 81 a. — Tetralogia Fallot. Teleradiografie pulmonară şi cardiacă de faţă şi O.A.S. Se observă pe radiografia de faţă arcul mijlociu scobit, hipertrofia şi alungirea arcului ventricular drept, care împinge în sus apexul (ventriculul stîng hipotrofic), realizînd imaginea caracteristică de „inimă în sabot".

— electrocardiograma: deviere spre dreapta a axului electric, uneori unda *P* mare, ascuţită;

— viteza de sedimentare micşorată;



Fig. 81 b. — Pe radiografia în O.A.S. a aceluiaşi caz se observă în afară de hipertrofia ventriculului drept şi împingerea ventriculului stîng în sus, şi absenţa umbrei arterei pulmonare, realizînd cunoscuta imagine de „fereastra pulmonarei" dată de stenoza arterei pulmonare (colecţia dr. Gh. Gatoschi).





Fig. 82. — Tetralogia Fallot. Angiocardiografie. Radiografie de profil. Film realizat în secunda a 2-a de la începutul injecției cu substanța de contrast. Se observă în momentul efectuării dextrogramei, injectarea în același timp cu artera pulmonară stenozată și cu ramificații reduse, și a aortei — mult lărgită — ce primește sînge venos prin defectul de sept interventricular, ca și dextropoziția sa.

— examenul fundului de ochi arată dilatare venoasă și dilatare retiniană;

— cateterismul cardiac descoperă o mare diferență de presiune între ventriculul drept și artera pulmonară, care pledează pentru existența stenozei pulmonare; dextropoziția aortei poate fi uneori dovedită de trecerea directă a cateterului în aortă, controlată radiologic și oximetric;

— saturația în oxigen a sîngelui arterial este scăzută;

— șuntul ventricular drept-stîng poate fi dovedit prin introducerea de eter în ventriculul drept, așa cum s-a arătat la trilogia lui Fallot;

— angiocardiografia arată trecerea substanței opace direct din ventriculul drept în cel stîng sau în aortă.

Diagnosticul tetradei lui Fallot este mai dificil în formele fără cianoză sau cu cianoză tardivă, fără suflu sau cu suflu, avînd focarul cu sediul atipic (parasternal drept).

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l trebuie făcut cu complexul lui Eisenmenger și cu stenoza pulmonară. *Complexul lui Eisenmenger* se deosebește prin: mărirea conului arterei pulmonare (percutor și radioscopic), umbrele hilare mărite, pulsatile, saturația sîngelui arterial mai ridicată decît în tetrada lui Fallot.

Stenoza pulmonară determină o cianoză mai puțin intensă, dar o dispnee severă.

3. **Pentalogia lui Fallot** se deosebește de tetralogie prin *existența în plus a unei comunicări interatriale*. Semnele clinice sînt aceleași. Aspectul radiologic este însă diferit: umplerea cavităților stîngi fiind mai mare, ortodiagrama nu va mai prezenta concavitatea arcului mijlociu stîng.

Defectul septal atrial va fi demonstrat de trecerea cateterului în atriul stîng, cu înregistrarea concomitentă a presiunii și înregistrările oximetrice.

4. Complexul lui Eisenmenger este o anomalie mai rar întîlnită; el este constituit din: dextropoziție a aortei, dehiscență septală ventriculară superioară (comunicare interventriculară), dilatare a sistemului arterial pulmonar (lipsește stenoza pulmonară).

Diagnosticul se bazează pe constatarea următoarelor semne:

— absența cianozei (cînd dextropoziția aortei este accentuată, pătrunde mult sînge din ventriculul drept în aortă și poate apărea o cianoză pronunțată);

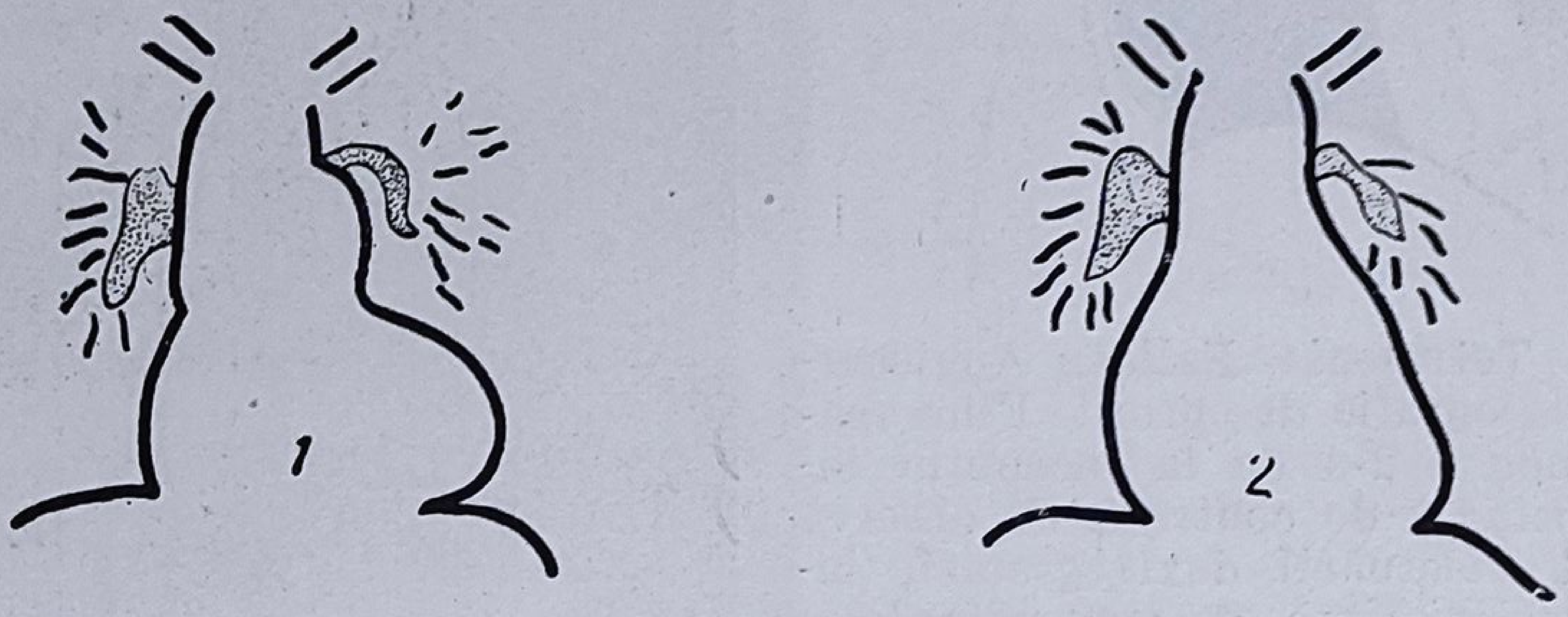


Fig. 83. — Complexul lui Eisenmenger: se observă un arc mijlociu stîng pronunțat și umbrele hilare pulsatile ale ramificațiilor pulmonarei. *1.* Aspect tipic. *2.* Aspect atenuat.

— suflu sistolic (uneori diastolic), la bază, care se transmite în arborele arterial (dextropoziția aortei);

— răgușeală uneori (compresiunea recurentului de către artera pulmonară);

— hippocratism digital;

— hemoptizii;

— radiologic: inimă ușor mărită (ambii ventriculi), artera pulmonară



Fig. 84. — Fereastră pulmonară, între crosă și pulmonară.

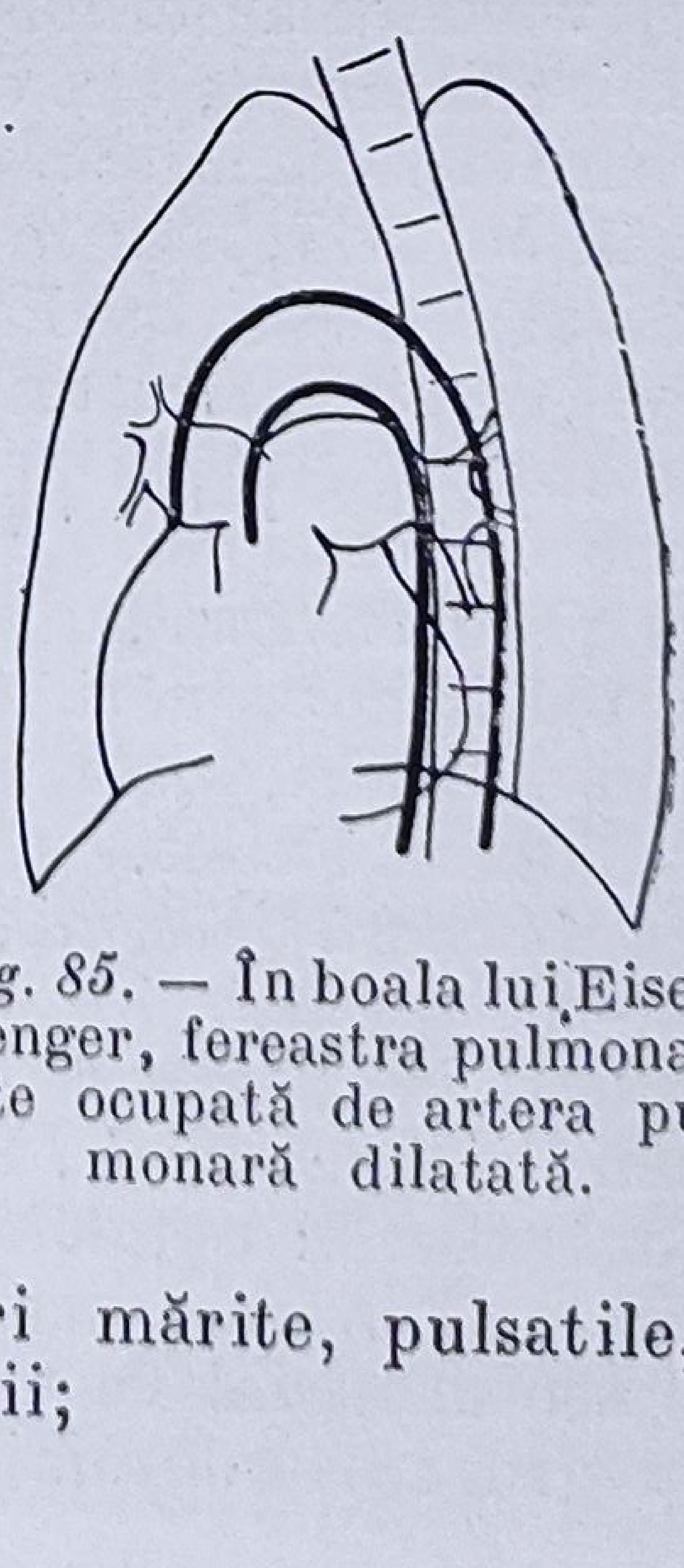


Fig. 85. — În boala lui Eisenmenger, fereastra pulmonară este ocupată de artera pulmonară dilatată.

dilatată, arcul pulmonar proeminent, hiluri mărite, pulsatile, fereastra pulmonară absentă, plajele pulmonare cenușii;

— electrocardiograma necaracteristică;

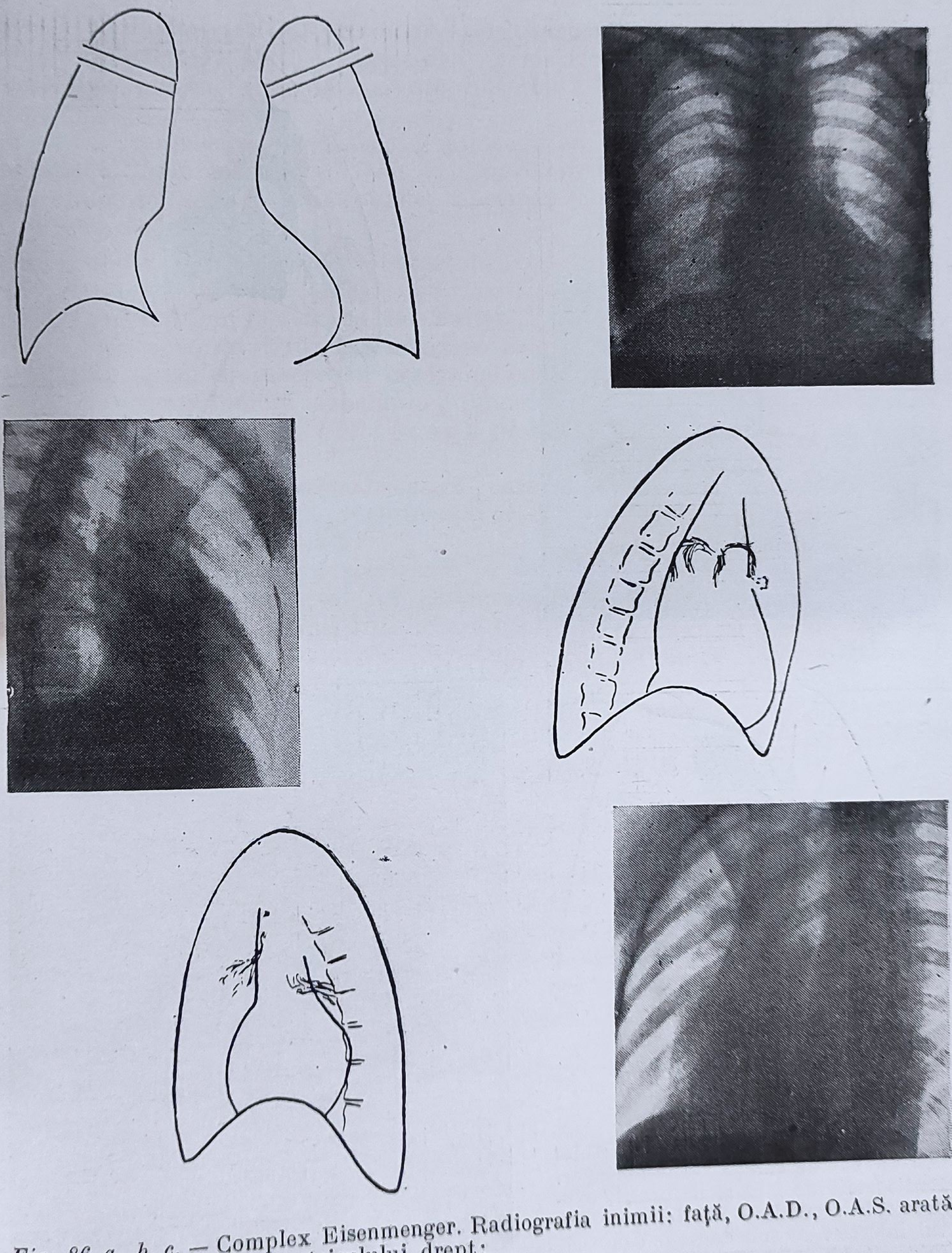


Fig. 86 a, b, c. — Complex Eisenmenger. Radiografia inimii: față, O.A.D., O.A.S. arată o ușoară hipertrofie a ventriculului drept;
— hiluri de dimensiuni și arborizații normale:
— celelalte cavități nu sînt modificate.
Anomalie: prezența venei azygos — vîrful drept. Nu sînt elemente de diagnostic pe radiografiile standard. La același caz, angiocardiografia stabilește diagnosticul de complex Eisenmenger (colecția dr. Gh. Gatoschi).









Fig. 87 a și b. — Angiocardiografie într-un caz de complex Eisenmenger. Radiografii de față și de profil, executate în secunda a 3-a de la începutul injecției cu substanța de contrast, prin cateter introdus printr-o venă de la plica cotului stîng și fixat în vena cavă superioară. Se văd opacificate cava superioară, cavitățile drepte ale inimii și concomitent artera pulmonară de calibru normal și cu ramurile ei lobare și segmentare bine irigate. Aorta în întregime, crosa și descendenta se umplu prin defect septal interventricular (colecția dr. Gh. Gatoschi).

— timpul de circulație mînă-limbă scurtat;
— trecerea cateterului din ventriculul drept în aortă reușește excepțional; el pătrunde ușor în artera pulmonară dilatată;
— oximetria arată nesaturația în oxigen a sîngelui arterial; saturația în vena cavă și atriul drept este mai mică decît în ventriculul drept și artera pulmonară;
— angiocardiografia pune în evidență opacificarea simultană a aortei și a arterei pulmonare;
— presiunea sistolică și diastolică în artera pulmonară este crescută;
— testul la efort arată o ridicare a oxigenului consumat pe litru ventilat, invers ca în tetrada lui Fallot (Bing).

Deci complexul lui Eisenmenger produce un sindrom opus tetradei lui Fallot, avînd drept corolar contraindicația formală a operației lui Taussig-Blalock (anastomoză subclavio-pulmonară).

Diagnosticul diferențial. a) În absența cianozei, acesta se face cu:
— *comunicarea interventriculară*, care se deosebește prin aspectul radiologic al inimii, absența proeminenței arterei pulmonare și propagarea suflului pe toată aria precordială;
— *stenoza subaortică combinată cu insuficiența aortică* este mai greu de diferențiat de complexul lui Eisenmenger asociat cu insuficiența aortică. În ambele cazuri, suflul sistolic are o propagare largă și semnele de insuficiență aortică sînt evidente, dar timpul de circulație, saturația sîngelui arterial în oxigen și angiocardiografia permit a face deosebirea;
— *sindromul lui Lutembacher* poate simula complexul lui Eisenmenger, înaintea apariției cianozei. Ambele malformații pot fi asociate cu proeminența conului arterei pulmonare și cu un suflu și freamăt sistolic bazal. Evoluția este însă diferită: sindromul lui Lutembacher înclină spre infecția reumatică, iar complexul lui Eisenmenger își dezvoltă cianoza în preajma pubertății;
— *endocardita reumatică* poate fi confundată, mai cu seamă cînd există semne de insuficiență aortică; un suflu sistolic aspru, combinat cu semne marcate de insuficiență aortică, se întîlnește mai des la o malformație congenitală a inimii decît la o boală dobîndită. Este foarte semnificativă lipsa prinderii valvei mitrale, deoarece, mai ales la copil, o stenoză aortică pronunțată, fără stenoză mitrală, este o raritate.

b) Cînd există cianoză persistentă, diagnosticul diferențial al complexului lui Eisenmenger trebuie făcut cu tetrada lui Fallot și cu boala lui Ayerza.

De *tetrada lui Fallot* se deosebește prin:
— inima ușor mărită (hipertrofia ventriculului drept puțin marcată);
— conul arterei pulmonare neobișnuit de proeminent;
— pulsatilitatea hilurilor.

De *boala lui Ayerza* se distinge prin:
— determinarea oxigenului în sîngele din artera pulmonară și din ventriculul drept;
— durata timpului de circulație mînă-limbă;
— datele angiocardiografice.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CARDIOPATIILOR CONGENITALE

(tabel rezumativ)

A. Cardiopatii congenitale cianogene

I. Debit pulmonar inferior debitului aortic. Hipotensiune pulmonară

Malformația	*Clinic*	*Radiologic*	*E.C.G.*	*Hemodinamică*
Tetralogia lui Fallot 1. comunicare intraventriculară 2. dextropoziția aortei 3. stenoză pulmonară 4. hipertrofia ventriculului drept	cianoză sincope suflu sistolic adesea însoțit de freamăt	*S* nu e mărită (în sabot) *AM* concav *FA* clară *P* transparentă	*H V D*	hipotensiune pulmonară *O* în *VD* egală cu aceea din *AD*
Trilogia lui Fallot 1. stenoză pulmonară 2. comunicare interatrială 3. hipertrofie a ventriculului drept	ca la tetralogie	*S* puțin mărită (mai ales cavitățile drepte) *AM* concav *FA* obscură *P* transparenți	*H V D*	Ca la tetralogie, dar *O* în *AD* este mai ridicată decît în vena cavă
Atrezie tricuspidiană 1. hipoplazie *VD* 2. comunicare interatrială	ca la tetralogie	*S* puțin mărită (în sabot) *AM* concav *FA* clară *P* transparenți	*H V D*	hipotensiune în *VD*; *O* în *AD* mai ridicată decît în vena cavă
Pseudotruncus (tetralogia lui Fallot și atrezia pulmonară)	ca la tetralogie	Scăderea mărită; mediastin cu aspect de „mărăciniș“ (circulație pulmonară colaterală) diagnostic mai ales angiocardiografic	*H V D*	Ca la tetralogie, dar sonda nu trece în artera pulmonară

Fistulă arterio-venoasă pulmonară	auscultaţia negativă (uneori suflu continuu la auscultarea plămînilor)	*S* normală sau mărită *P* cu opacitate rotunjită	normal sau *H V D*	*O* în sîngele arterial diminuată
	II. Debit pulmonar superior sau egal cu debitul aortic Presiunea pulmonară normală sau crescută			
Complexul lui Eisenmenger	Cianoză variabilă, uneori tardivă. Suflu sistolic (inconstant), zgomotul al II-lea la pulmonară accentuat	*S* adesea mărită *AM* proeminent *FA* obscură *P* foarte vascularizaţi, dans hilar	*H V D*	hipertensiune pulmonară şi ventriculară dreaptă *O* în *VD* mărită
Transpoziţia vaselor bazei şi comunicare interatrială sau interventriculară sau persistenţa de canal arterial	Cianoză intensă, uneori. Variabilă în timp	*S* mărită, pedicul îngust în antero-posterioară, larg în oblică *AM* proeminent *P* foarte vascularizaţi	*H V D* sau *H V D* + *H V S*	foarte variabilă după malformaţiile asociate
Truncus arteriosus (arteră pulmonară plecînd dintr-un singur vas, călare pe cei doi ventriculi)	Cianoză intensă, suflu sistolic; zgomotul al II-lea la arteră pulmonară accentuat(niciodată dedublat)	*S* mărită, buton aortic proeminent, inimă „în sabot" *AM* concav *VD* proeminent în *OAD*	*H V D* sau *H V S*	presiunea în *VD* egală cu aceea din vasul unic. *O* în *VD* mai ridicată decît *AD*

B. Cardiopatii congenitale necianogene

I. Debit pulmonar egal cu debitul aortic

Malformația	*Clinic*	*Radiologic*	*E. C. G.*	*Hemodinamic*
Stenoza pulmonară	Uneori cianoză tardivă. Suflu sistolic, zgomotul al II-lea la artera pulmonară slab	*S* mărită *FA* clară *AM* concav, uneori proeminent *P* transparenți	*H V D*	hipotensiune pulmonară. hipertensiune ventriculară dreaptă
Stenoză istmică	hipertensiune la brațe, hipotensiune la gambe. Suflu sistolic cu iradiație posterioară	*S* normală sau mărită. Absența butonului aortic. Eroziuni costale.	normal sau *H V S*	—
Stenoză subaortică	suflu sistolic aortic; puls mic. Zgomotul al II-lea aortic slab	*S* normală sau mărită	normal sau *H V S*	—
II. Debit pulmonar crescut. Hipertensiune pulmonară				
Comunicare interatrială	Adesea cianoză la naștere, dispărînd ulterior. Reapare în caz de inversare a șuntului. Suflu sistolic inconstant, zgomotul al II-lea la artera pulmonară accentuat. Uruitură diastolică în caz de stenoză mitrală asociată (sindrom Lutembacher)	*S* mărită *AM* proeminent *P* foarte vascularizați artera pulmonară uneori enormă	*H V D*	presiunea în *AP* crescută; *O* în *AD* mai ridicată ca în vena cavă.

Canal arterial	Suflu sistol-diastolic. Cu întărire telesistolică. Zgomotul al II-lea accentuat la focarul arterei pulmonare	*S* normală sau mărită. *AM* proeminent *P* foarte vascularizați	normal sau *H V S*	presiunea în *AP* crescută; *O* în *AP* mărită
Comunicare interventriculară	Suflu sistolic aspru, freamăt. Uneori asimptomatic	*S* normală sau mărită. *AM* proeminent *P* vascularizați	normal sau *H V D*	*O* în *VD* mai ridicată decît în *AD*; hipertensiunea pulmonară inconstantă

Abrevieri *A* = aortă
O = saturație în oxigen
P = plămîni
S = siluetă cardio-vasculară în antero-posterioară
AS = atriu stîng
VD = ventricul drept
AD = atriu drept
FA = fereastră aortică
AM = arc mijlociu
HVD = hipertrofie ventriculară dreaptă
HVS = hipertrofie ventriculară stîngă
OAD = oblică anterioară dreaptă
AP = arteră pulmonară
VS = ventriculul stîng

DIAGNOSTICUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

În patogenia hipertensiunii arteriale, *factorul renal*, întrezărit de Bright, susținut de Volhard, demonstrat ca valabil de experiențele lui Goldblatt, iar clinic de existența sa ca mecanism hipertensor în unele boli de rinichi și în stadiul de visceralizare (renalizare) a bolii hipertensive, nu a putut cuprinde întreg mecanismul creșterii tensiunii arteriale, cu toate cercetările din ultimul timp. Producerea unei ischemii a corticalei renale prin derivarea sîngelui prin scurt-circuit în medulară de către cauze psihice (emoții), susținut de Trueta ca mecanism renal în cadrul unei etiologii neurogene, nu a adus nici o contribuție în problema *secreției interne renale*. Cu toate progresele recente făcute în dozările biologice, hipersecreția de substanțe presoare de origine renală (renină, hipertensină) rămîne tot în stadiul ipotezelor, neputîndu-se trage concluzii definitive.

Alături de factorul renal și-a făcut loc în ultimul timp *factorul suprarenal*. Întrezărit de mult de Vaquez, el s-a concretizat, grație cercetărilor moderne, în hormonul mineral sau dezoxicorticosteronul (DOCA). O serie de fapte clinice: sindrome hipertensive în legătură cu un corticosuprarenalism, sindrom hipertensiv precedînd o boală Addison, producerea de hipertensiune la addisonieni tratați cu DOCA, creșteri ale tensiunii arteriale la indivizi tratați cu DOCA, completate și de cercetările experimentale în același sens, demonstrează indiscutabil că dezoxicorticosteronul este un *hormon hipertensiv*, capabil de a determina în mod secundar chiar și alterări vasculare renale.

Cercetări experimentale mai recente și fapte clinice mai vechi adaugă celor doi factori endocrini de mai sus (renină și DOCA) alte secreții endocrine, și în special secrețiile lobului anterior al hipofizei. Se cunoaște astfel hipertensiunea din sindromul lui Cushing prin secreția exagerată de ACTH. De asemenea, hormonul gonadotrop hipofizar s-a arătat a avea o acțiune corticotropă, influențînd prin urmare efectele hipertensoare ale dezoxicorticosteronului (la animalele castrate și la femeia în menopauză). Ovarul și tiroida, din faptele de observație clinică, intervin de asemenea în mecanismul hipertensor. S-a conturat în felul acesta o *componentă endocrină*, ca verigă importantă în mecanismul hipertensiunii arteriale, factorul renal pierzînd locul de prim ordin, atribuit de vechii autori.

Strîns legată de componenta endocrină este și tulburarea în *metabolismul electroliților* și în special al *ionului sodiu*. Hiperfuncționarea corticosuprarenalei este capabilă să sfîrșească cu acumularea de sodiu în organism (Fainsworth), după cum clorura de sodiu în exces este capabilă să mărească ischemia renală, crescînd prin aceasta producția de renină (Crollman și Harrison).

Paralel cu aceste teorii, a început să prindă teren din ce în ce mai mare *componenta nervoasă* (psihogenă). Numărul mare de cazuri de hipertensiune la persoanele ce duc o viață sub tensiune nervoasă excesivă, cu surmenaj psihic, munci pline de răspunderi, excitații psiho-emotive, în special la indivizi ce trăiesc în mediile cu mari aglomerări, precum și în timpul războaielor moderne, arată importanța acestei componente psihice în mecanismul hipertensiunii. Aceste fapte clinice au dus la elaborarea concepției

cortico-viscerale (Lang) în etio-patogenia bolii hipertensive. Prin metoda utilizată de Pavlov în determinarea nevrozelor la cîine, autorii sovietici au reuşit să reproducă experimental hipertensiunea arterială. Graţie tulburărilor psihice de mai sus ia naştere o excitabilitate mărită a centrilor vegetativi superiori, în special a celor vasopresori, ce are drept consecinţă imediată o contracţie tonică a arteriolelor, însoţită de ridicarea tensiunii arteriale şi de tulburări de circulaţie de tip ischemic în întreg organismul.

Cum între centrii nervoşi superiori, centrii vegetativi superiori şi glandele endocrine există o strînsă legătură funcţională, cele două *componente, nervoasă* şi *endocrină* domină azi întreaga patogenie a bolii hipertensive. Din nenumăratele verigi patogenice ce alcătuiesc aceste componente apar ca mai importanţi, s-ar putea spune chiar decisivi, *factorii psiho-emoţionali* şi *sinergia reno-suprarenală*.

În raport cu particularităţile reacţiilor activităţii nervoase superioare ale bolnavului (tipul de activitate nervoasă superioară) se explică predispoziţia către hipertensiunea-boală şi existenţa familiilor de hipertensivi.

În clinică există nenumărate forme de hipertensiune, în raport cu etiologia şi patogenia lor. În afară de hipertensiunea-boală (boala hipertensivă sau hipertonică), care recunoaşte o etio-patogenie neurogenă, există un număr relativ mare de hipertensiuni arteriale secundare, în care hipertensiunea reprezintă un simptom ce evoluează într-un cadru patologic mai mult sau mai puţin complex (hipertensiuni-simptom sau simptomatice), şi care recunosc în mecanismul lor de producere cauze din cele mai variate (tulburări renale, endocrine, vasculare, nervoase etc.). Din punct de vedere prognostic şi terapeutic, este de mare importanţă să se facă un diagnostic diferenţial între aceste diferite forme clinice de hipertensiune arterială.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv trebuie să ne afirme dacă un bolnav care prezintă o creştere a tensiunii arteriale este sau nu un hipertensiv. Este ştiut că cifrele între care variază tensiunea arterială în stare normală sînt, pentru tensiunea maximă, între 11 şi 15 cm Hg, iar pentru tensiunea minimă, între 6 şi 9 cm Hg. Se admite de către mai toţi autorii că aceste cifre pot fi depăşite în stare normală, cu condiţia ca această depăşire să nu treacă de 2—4 cm Hg şi să nu fie decît de foarte scurtă durată. Din cauza existenţei formelor de hipertensiune instabilă (oscilantă şi paroxistică), cercetarea tensiunii arteriale trebuie făcută cu toată atenţia.

Prin definiţie, nici un diagnostic valabil nu poate fi stabilit fără măsurarea tensiunii arteriale. În unele cazuri neclare, este bine să se utilizeze mai multe procedee în luarea tensiunii, deoarece aceasta permite verificarea unui procedeu prin altul. Cu o tehnică riguroasă, rezultatele sînt totdeauna comparabile. Utilizarea metodei oscilometrice prezintă şi avantajul de a cunoaşte simultan şi „valoarea oscilatoare a peretelui arterial", utilă în aprecierea permeabilităţii vasculare. Tot ca detalii de tehnică este bine de reamintit să se controleze tensiunea la ambele membre superioare (se evită erori în cazuri de scleroze ale arterelor unui singur membru) şi, în anumite împrejurări (coarctaţia aortei), şi la nivelul membrelor infe-

rioare. La indivizii obezi, cu o dezvoltare exagerată a paniculului subcutanat, se pot obține cifre eronate ale tensiunii arteriale. Doumer vorbește de o pseudohipertensiune diastolică a obezilor, determinată de rezistența exagerată la compresiune a tegumentelor îngroșate.

Fazele incipiente ale bolii hipertensive nu sînt ușor de depistat totdeauna. Există de cele mai multe ori o perioadă de latență de luni și ani de zile, în timpul căreia, în mod accidental, cu ocazia unui examen medical, bolnavul află că este hipertensiv. Aceste creșteri ale tensiunii arteriale, de o durată uneori numai de cîteva ore, apar fie în urma unei emoții, fie în urma unui efort fizic sau psihic. De multe ori tensiunea măsurată la începutul unui examen medical este crescută, din cauza unei emoții trecătoare; de unde necesitatea de a lăsa să treacă un oarecare timp pentru a obține tensiunea reală. Nu trebuie trecute cu vederea nici creșterile de tensiune de ordin fiziologic: în timpul digestiei, după ingerarea de lichide în cantitate mare etc. Cercetarea sistemului nervos al bolnavului nu este indiferentă. Cei cu tulburări neurovegetative, care au un sistem vasomotor instabil și hiperexcitabil, fac ușor creșteri de tensiune (hipertensiune *oscilantă*), atingînd uneori chiar o maximă de 20. Cedează de cele mai deseori la repaus, în caz contrar, bolnavul trebuie supravegheat, putînd fi vorba uneori de o hipertensiune cu forma *paroxistică* (în legătură cu un feocromocitom).

Cînd creșterile tensionale se însoțesc de o senzație de oboseală de lungă durată, de cefalee, de palpitații și de insomnie, ele nu trebuie trecute cu vederea, căci indică o reactivitate crescută a aparatului vasomotor al bolnavului în cauză. Din aceștia se recrutează de obicei viitorii hipertensivi, ei reprezentînd faza incipientă sau *stadiul prehipertensiv* al bolii hipertensive (Lang).

Pentru depistarea ei precoce s-au imaginat o serie de probe clinice, așa-numitele *teste presoare*. Ele sînt de patru feluri: hemodinamice, hipertensoare, hipotensoare și umorale.

Cele hemodinamice sînt reprezentate de *testul postural* și *testul de efort*. Primul constă în măsurarea tensiunii în clinostatism, apoi șezînd, și, la urmă, în ortostatism. La individul sănătos, după o ușoară coborîre inițială se constată o creștere de 2—3 cm Hg, cu revenire la normal după 2—3 minute. La hipertensivi, din contră, se produce o creștere a tensiunii, privind în special maxima. Al doilea test indică o hipertensiune tranzitorie ce apare după efort, care la individul normal are o durată de 5 minute, pentru ca la hipertensivi să atingă dublu și chiar mai mult. Primul test poate fi combinat cu al doilea.

Ca teste hipertensoare se utilizează: *testul la rece* (Hines și Brown) și *testul cu adrenalină*. Primul are următoarea tehnică: bolnavul rămîne la pat timp de 30—60 de minute, după care la un braț se aplică manșeta aparatului de tensiune, în timp ce mîna de partea opusă este introdusă timp de 1 minut în apă rece (+4°); tensiunea se măsoară după 30 și după 60 de secunde de la începutul imersiei și apoi, după scoaterea mîinii din apă, din 2 în 2 minute, pînă la revenirea la normal a tensiunii. La individul normal creșterea tensională (determinată de vasoconstricția reflexă) nu depășește 2 cm Hg pentru maximă și 1 cm Hg pentru minimă. La hipertensivi, dimpotrivă, creșterea tensională atinge 3—4 cm Hg. *Testul cu adrenalină* constă

în injectarea intravenoasă de 1/60 mg adrenalină. În unele forme de hipertensiune el determină o creștere importantă a cifrei tensionale.

Ca teste hipotensoare se utilizează *testul sedativ*, *testul de vasodilatație* și *testul la cald*. Primul constă în a da bolnavului pe cale bucală 20 cg de amital sodic la orele 19, 20 și 21, ceea ce provoacă un ușor somn, însoțit de o ușoară coborîre tensională la hipertensivii spasmodici, și nici o modificare la cei arterioscleroși. Mai precis este testul utilizat de Govaerts și Régnier. Ei injectează bolnavului, 5 cg de narco-luminal intravenos; se produce o dată cu somnul o coborîre tensională, cu atît mai mare cu cît bolnavul prezintă o stare spasmodică mai accentuată, putînd atinge chiar 6—8 cm Hg. La arterioscleroși coborîrea tensională este minimă. *Testul de vasodilatație* constă în a se injecta bolnavului, în timp de 1 minut, intravenos, 5 mg pe kilocorp de tetraetilamoniu (ganglioplegic care, prin blocarea ganglionilor sistemului neurovegetativ, determină o vasodilatație). După trecerea a 3 minute se produce o tahicardie, cu o coborîre a tensiunii cu cîțiva centrimetri Hg. Proba permite de asemenea de a considera rezecția simpaticului ca inutilă la terapeutica bolii, dacă nu se produce coborîrea tensională. *Testul de cald*, imaginat de Govaerts și Régnier, constă în introducerea celor două membre superioare într-o baie caldă la 40° și măsurarea cu un cuplu termoelectric a temperaturii cutanate a membrelor inferioare. La individul normal, temperatura cutanată a picioarelor se ridică după 15 minute, pentru a atinge un maxim de 33—34°. Dacă bolnavul este un spasmodic, creșterea temperaturii întîrzie mai întîi și apoi urcă brusc (după încetarea spasmului). La cei cu angioscleroză ascensiunea termică este mult întîrziată și nu depășește 20°. Acest test este mai util în explorarea capilarelor.

Ca test umoral se utilizează puterea *adrenolitică a benzedioxanelor* (Goldenberg și colab.). Pentru aceasta, se recurge la injectarea intravenos, lent (timp de 2 minute), a 0,025 mg pe kilocorp de 933 F (hiperoxan). La cei cu boală hipertonică se produce o creștere cu 3 cm Hg pentru maximă și cu 2 cm Hg pentru minimă. În caz de exces de adrenalină, cum se întîmplă în suprarenalomul cromafin, se produce o coborîre a tensiunii arteriale. După unii autori, este demonstrativă numai proba pozitivă (E. May și colab.).

În afară de substanțele de mai sus, au mai fost utilizate și altele, ca: histamina, acidul nicotinic (Goldenberg), regitina. În linii generale, trebuie accentuat că valoarea acestor probe nu este absolută, ci simplu informativă, și că nu sînt lipsite de inconveniente (amețeli, tahicardie, anxietate) și chiar de pericole (în special testul cu adrenalină).

În cazurile în care tensiunea arterială rămîne crescută, la examene repetate, zile de-a rîndul și săptămîni, este vorba de o boală hipertensivă sau așa-numita hipertensiune *permanentă*. După Lang, se disting în această boală, din punct de vedere evolutiv, trei stadii: neurogen, de tranziție și nefrogen. Primul stadiu se caracterizează prin scurte reveniri ale tensiunii arteriale la normal, cu sau fără tratament. Cu timpul încep să apară deficiențe în irigația sanguină a diferitelor organe, între care și rinichiul. Instalarea unei ischemii renale dă naștere reninei, și în felul acesta se adaugă în patogenia hipertensiunii, pe lîngă factorul nervos, un factor endocrin de origine renală. Cînd ischemia renală devine permanentă și ireversibilă,

boala trece din stadiul neurogen în cel nefrogen sau, după expresia lui Volhard, hipertensiunea se renalizează (stadiul de visceralizare). Deoarece este greu de precizat momentul cînd mecanismul renal presor a intrat în funcţie, Lang a introdus, între primul şi al treilea stadiu, stadiul de tranziţie, în care este vorba de o ischemie renală funcţională (reversibilă).

În vederea stabilirii diagnosticului, este important de ştiut că în afară de boala hipertensivă forma *comună* (benignă), există o formă *malignă*. Descrisă de mult timp de Volhard şi Fahr sub numele de nefroangioscleroza primitivă malignă, cu substrat anatomic aparte (elastoza prearteriolelor splanhnice şi renale cu hipertrofia stratului muscular şi arterioscleroza aferentelor glomerulare), a fost reconsiderată ulterior tot ca o formă anatomo-clinică autonomă, de către Wegener, Keith şi Kernohan (1928). Lang susţine însă că deosebirea între forma comună (benignă) şi cea malignă nu este decît de ordin cantitativ. După acest autor, cauzele, mecanismul de producere şi leziunile anatomice sînt aceleaşi pentru ambele forme. Lang denumeşte forma a doua, hipertensiune arterială cu evoluţie malignă.

Diagnosticul pozitiv al bolii hipertensive (forma comună), numită de unii autori şi hipertensiune arterială *permanentă*, se sprijină în primul rînd pe creşterea cifrei tensionale. La început ea marchează o Mx de 17—18 şi o Mn de 10—11. Pentru susţinerea diagnosticului, creşterea minimei este obligatorie. În cazurile de intensitate medie, tensiunea urcă la o Mx de 20 şi o Mn de 13, depăşind în unele cazuri aceste cifre, pentru a atinge o Mx de 30 şi o Mn de 16. Trebuie scos în evidenţă faptul că o dată ce tensiunea arterială a crescut, ea rămîne destul de fixă, aşa că se poate susţine că fiecare bolnav are regimul său tensional obişnuit, caracterizat printr-un fel de plafon individual.

În general, este vorba de indivizi în etate de 40—50 de ani, mai degrabă graşi decît slabi, uşor pletorici şi cu tegumentele de culoare roşie (hipertensiunea roşie a lui Volhard).

În completarea simptomatologiei, cu aceeaşi valoare diagnostică, apar două feluri de tulburări: *vasomotoare* şi *hemoragice*. Primele sînt reprezentate de : cefalee, ameţeli, vîjîieli în urechi, tulburări de vedere (muşte zburătoare şi cercuri luminoase în cîmpul vizual), precum şi de aşa-numitele eclipse cerebrale: afazie, cecitate verbală, amnezie, amauroză, surditate, pareze, paralizii trecătoare ale membrelor (angiospasme cerebrale). Tot prin tulburări ale circulaţiei cerebrale (excitabilitate mărită a sistemului nervos) se explică insomnia şi emotivitatea bolnavilor.

Cefaleea este simptomul dominant şi cel mai constant. Este vorba de o simplă greutate a capului, frontală sau în regiunea cefii, care apare sau se exagerează noaptea sau spre dimineaţă, pentru a diminua sau dispărea în cursul zilei. În unele cazuri poate căpăta mare importanţă, prezentîndu-se sub forma unor crize migrenoase, ce chinuie bolnavul (forma cefalalgică).

Există şi tulburări vasomotoare *viscerale* (poliurie cu nicturie, dureri viscerale, hiperglicemie cu glucozurie) şi *periferice* (furnicături, amorţeli şi crampe musculare la nivelul membrelor, în special al celor inferioare).

Tulburările *hemoragice* sînt excepţionale în primul stadiu al bolii şi de minimă importanţă. Sînt reprezentate de următoarele simptome: epistaxis, hemoragii retiniene (cu totul excepţional), gingivale, subcutanate (echimoze).

O serie de simptome obiective vin în sprijinul diagnosticului: hipertrofia ventriculului stîng cu zgomot de galop stîng, întărirea timpului al II-lea la focarul aortic, predominanță ventriculară stîngă pe electrocardiogramă și angio-retinopatie hipertensivă.

Examenele de laborator indică: uree sanguină normală, probele de „clearance" renal normale, hiperglicemie, hipercolesterolemie și creșterea clorurii de sodiu în plasmă.

Pe baza semnelor clinice și de laborator de mai sus se poate susține diagnosticul de boală hipertensivă, formă comună, stadiul neurogen.

Diagnosticul în *stadiul de tranziție* se sprijină pe existența simptomatologiei din stadiul prim, la care se adaugă: o mai mare fixitate a cifrei tensionale și rezistență la tratament, o accentuare a tulburărilor hemoragice (în special retiniene), albuminurie discretă cu hematurii minime, deficiență în probele funcționale renale, dispnee de efort, suflu sistolic la vîrful inimii, dureri precordiale cu semne electrocardiografice de insuficiență coronariană, iar examenul de fund de ochi indică, în afară de un spasm al arteriolelor retinei, vase îngustate și cu calibru neregulat și uneori chiar discrete hemoragii.

Diagnosticul în *stadiul nefrogen* se sprijină pe prezența de tulburări, mult mai severe, din partea *inimii*, *vaselor* și *rinichilor*.

Din partea *inimii*, se constată semne de insuficiență ventriculară stîngă; dispnee de efort, ortopnee, astm cardiac, edem pulmonar, mărirea cavităților inimii stîngi cu suflu sistolic la vîrf, tuse nocturnă și raluri subcrepitante la bazele plămînilor, precum și tulburări de ritm (extrasistole, alternanțe, bloc de ramuri) și mărirea diametrului aortei cu suflu sistolic și clangor. Într-un stadiu mai înaintat, insuficienței stîngi îi urmează insuficiența inimii drepte cu hepatomegalie, turgescența jugularelor, edeme ale membrelor inferioare și ușoară coborîre a tensiunii maxime, minima rămînînd ridicată (hipertensiune decapitată).

Din partea vaselor se constată hemoragii (cerebrale, meningiene, labirintice, retiniene, subconjunctivale, nazale, pulmonare, gastrice, intestinale, renale, uterine, hemoroidale) și tromboze (cerebrale, retiniene, pulmonare, coronariene și în arterele membrelor, în special inferioare).

Din partea *rinichilor* se constată: albuminurie, hematurie, cilindrurie (hialini și granuloși), o uree sanguină superioară cifrei de 1 g‰, valori sub 20% în eliminarea fenolsulfonftaleinei, un coeficient de epurație ureică sub 30%, o menținere a capacității de diluție a urinii cu diminuarea la maximum a capacității de concentrație.

În acest stadiu se pot produce crize hipertensive (paroxistice sau nu) primejdioase, deoarece la nivelul deja ridicat al tensiunii se supraadaugă o hipertensiune de lux, capabilă să dea accidente grave (ictus apoplectic cu comă).

Tulburările de insuficiență cardiacă globală se asociază cu cele de insuficiență renală cronică, ceea ce duce la agravarea stării generale a bolnavului și la obligativitatea, din cauza dispneei și edemelor generalizate, să stea la pat. În acest stadiu tensiunea minimă crește din cauza îngreunării circulației periferice, apropiindu-se ușor de cea maximă, care era deja coborîtă (insuficiență circulatoare gravă).

O metodă de explorare importantă, atît pentru diagnostic, cît și pentru stabilirea stadiului evolutiv al bolii, este examenul *fundului de ochi* și măsurarea *tensiunii arterei centrale a retinei*. În formele prezentînd o oarecare gravitate, tensiunea arterială retiniană diastolică depășește cifra de 40 mm Hg. De obicei există un paralelism între creșterea tensiunii arteriale și creșterea tensiunii retiniene. După Baillart, tensiunea retiniană reprezintă 1/2 din valoarea tensiunii diastolice humerale. Ruperea acestui raport este un semn de malignitate (Abrami, Gallois și Stehelin). Independent de modificările tensiunii arteriale, și în glaucom se întîlnește o creștere a tensiunii retiniene.

Examenul de fund de ochi arată la început un spasm al arteriolelor retinei (angioretinopatie hipertensivă). Pe măsură ce boala evoluează, apare la oftalmoscop o gamă ascendentă de modificări ale fundului de ochi: vase sinuoase, îngustate, semnul lui Gunn sau al „încrucișării" (la încrucișarea unei artere cu o venă, aceasta din urmă apare turtită), vene trombozate și alterări papilo-retiniene: edem papilar și peripapilar, hemoragii punctiforme în flacără sau în masă, exsudate floconoase (retinopatie hipertensivă). După Wegener, modificările de mai sus pot fi grupate în patru grade diferite, fiecare din ele corespunzînd unui anumit stadiu evolutiv al bolii. Ultimele două grade corespund stadiului de renalizare.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al bolii hipertonice forma comună (benignă) cu forma *malignă* prezintă o deosebită importanță prognostică. În forma malignă există o serie de tulburări care permit cu ușurință stabilirea diagnosticului. Trebuie scos în evidență faptul, remarcat și de autorii sovietici (Lang, Miasnikov ș.a.), că uneori forma benignă se transformă în formă malignă.

În timp ce forma benignă apare la persoane în etate (40—50 de ani), cea malignă atinge de cele mai deseori individul tînăr (20—30 de ani). O dată cu creșterea tensiunii arteriale, se alterează și starea generală a bolnavului. De la început bolnavul se plînge de o extremă oboseală, atît intelectuală, cît și musculară. Este slab și prezintă o paloare a tegumentelor (prin spasm al capilarelor arteriale din piele), asupra căreia a insistat mult Volhard (hipertensiunea palidă). În majoritatea cazurilor predomină fenomenele cerebrale. Cefaleea este așa de intensă, încît evocă o atingere meningială sau o tumoare cerebrală (forma pseudotumorală). Ea este însoțită de vertije mari și de somnolență. La baza acestor tulburări stă un edem cerebromeningian, cu creștere a presiunii lichidului cefalorahidian (40—70 ml apă în loc de 20, cifra normală). Crize eclamptice apar deseori. Simultan, bolnavul prezintă eclipse cerebrale și tulburări motoare, ce au ca substrat, ori un edem localizat, ori focare de hemoragii sau ramolisment.

Tensiunea arterială atinge de la început cifre mari. Ceea ce urcă foarte mult este tensiunea minimă. La o Mx de 25 se găsește o Mn de 15 și chiar de 17. Cifrele tensionale prezintă o stabilitate mare și sînt rezistente la tratament.

Tulburările din partea inimii, vaselor și rinichilor apar de timpuriu. Accidentele coronariene sînt relativ frecvente. Bolnavul face precoce insuficiență cardiacă stîngă și grave atingeri renale (albuminurie, hematurie, cilindrurie, uremie cronică).

Examenul fundului de ochi arată o papilo-retinină edematoasă cu exsudate și hemoragii în flacără, ceea ce confirmă gravele leziuni arteriale din circulația cerebrală. Evoluția rapidă a leziunilor de scleroză arterială face ca bolnavul să nu poată supraviețui mai mult de 2—3 ani. În unele cazuri, sfîrșitul letal se produce în decursul unui an. Bolnavul poate deceda de la o zi la alta, ori prin hemoragie cerebrală, ori prin edem cerebro-meningian (crize convulsive, comă), ori prin insuficiență cardiacă stîngă (edem pulmonar acut). În cazurile cu evoluție mai lungă (2—3 ani), bolnavul termină prin insuficiență cardiacă și renală cronică.

Boala hipertensivă (forma benignă și malignă), prin numeroasele sale manifestări *vasculare* (cerebrale, meningiene, coronariene, retiniene, labirintice, nazale, pulmonare, gastrice, intestinale, uterine), *cardiace* și *renale* ridică o serie de probleme de diagnostic diferențial cu bolile în care pot exista astfel de manifestări, însă de etiologii diferite și deci fără nici o legătură cu hipertensiunea arterială-boală. Desigur că în toate aceste circumstanțe cheia diagnosticului este dată de cercetarea cu atenție a sindromului sfigmomanometric.

Un ajutor prețios îl dă în aceste împrejurări examenul oftalmologic (tensiunea retiniană și fundul de ochi).

În cazurile în care tulburările *cardio-vasculare* de mai sus, prin natura și evoluția lor, determină o hipotensiune arterială (destul de apreciabilă în: infarct miocardic, cardiopatii diferite decompensate, ictus apoplectic cu comă), o importanță diagnostică capătă anamneza bolnavului, care indică în trecutul său simptomele curente ale bolii hipertensive și cercetarea tensiunii diastolice care arată mai totdeauna o cifră deasupra normalului, ca și examenul oftalmologic (fund de ochi de hipertensiune). Nu trebuie uitat nici faptul invers, și anume că unele din manifestările de mai sus, fără a avea vreo legătură cu hipertensiunea-boală, se pot însoți de creșteri trecătoare ale tensiunii arteriale. Printre aceste boli figurează: angina de piept, prin declanșarea de reflexe presoare (Danielopolu), unele infarcte miocardice (în perioada inițială a lor), insuficiența ventriculară stîngă asociată cu o intensă cianoză (prin excitarea centrilor vasomotori).

Trebuie semnalat de asemenea și faptul că unele *angiospasme cerebrale* (fără legătură etiologică cu boala hipertensivă), prin simptomele determinate de ele, pun probleme de diagnostic diferențial cu boala hipertensivă forma cerebrală, uneori dificil de rezolvat. Dificultatea provine și din faptul că aceste tulburări cerebrale pot face parte din distonia neuro-circulatoare a fazei prehipertensive. Un examen clinic minuțios și cercetarea fundului de ochi pot fi uneori de folos.

Cazurile de diagnostic diferențial cu hipertensiunile determinate de tulburări renale sînt prezentate la capitolul hipertensiunilor secundare.

Citām în treacăt asociația unei boli ulceroase (cu localizare gastrică sau duodenală) cu boală hipertensivă, în care, din cauza producerii unei hematemeze-melene, prin coborîrea cifrei tensionale, poate fi omis diagnos-

Sindromele hipertensive

Cauze determinante

I. *Boala hipertensivă*
- benignă
- malignă

de origine corticală (factori psiho-emoţionali) şi endocrină (sinergie reno-suprarenală).

II. *Hipertensiuni arteriale secundare* (simptomatice)

1. de origine renală
   - MEDICALE
     - Glomerulonefrita difuză
     - Scleroza renală
     - Glomerulonefroza gravidică
     - Nefropatii interstiţiale
       - nepurulente
       - purulente (pielonefrite)
     - Glomeruloscleroza diabetică
     - Nefrite unilaterale
     - Rinichiul polichistic
     - Nefrita tuberculoasă
     - Ateromul arterelor renale
   - CHIRURGICALE
     - Fibrozele renale
     - Ptoza renală
     - Compresiunea vaselor renale prin tumori
     - Litiaza renală
     - Hidronefroza
     - Pielonefrita unilaterală
     - Compresiuni ureterale prin tumori vecine
     - Tumoare de prostată, prostatite
     - Stricturi uretrale
2. de origine endocrină
   - Medulo-suprarenalom (feocromocitom)
   - Corticosuprarenalom
   - Sindrom Cushing
   - Hipertireoze
   - Menopauză
   - Addisonienii trataţi îndelungat cu DOCA
3. de origine cardio-vasculară
   - Stenoza istmului aortei
   - Periarterita nodoasă
   - Insuficienţa cardiacă dreaptă primitivă
   - Aortite, anevrisme aortice
   - Insuficienţa aortică
   - Sindromul Geisböck
4. de origine nervoasă
   - Leziuni nervoase centrale
     - tumori cerebrale
     - embolii
     - hemoragii cerebrale
     - traumatisme cerebrale
     - meningite seroase
     - meningioame
     - tumori diencefalice
     - poliomielita cu atingerea bulbului
     - leziuni postencefalitice ale diencefalului
   - Tabes
   - Leziuni ale zonei reflexogene sino-carotidiene
   - Spine iritative periferice (nevralgii, nevroame)
5. de origine variată (boli de nutriţie)
   - Diabet
   - Gută
   - Obezitate

ticul de boală hipertensivă. El poate fi uşor pus în evidenţă prin anamneză şi examen de fund de ochi.

Diagnosticul diferenţial al bolii hipertensive ajunse la sfîrşitul celui de al treilea stadiu, cînd funcţiile inimii, rinichilor şi centrilor nervoşi au devenit insuficiente, cu insuficienţele cardio-circulatoare şi renale de variate etiologii, poate prezenta uneori dificultăţi. Ele sînt însă, din punct de vedere al prognosticului şi terapeuticii, de mică importanţă.

Diagnosticul diferenţial al bolii hipertensive forma benignă şi malignă trebuie făcut cu toate *hipertensiunile secundare* sau *simptomatice* (hipertensiunea simptom). Grupate pe categorii, aceste hipertensiuni secundare pot fi de următoarele origini: renală, endocrină, cardio-vasculară, nervoasă şi diversă.

În linii generale, în aceste hipertensiuni secundare tabloul clinic nu poate fi tot aşa de complet ca cel din boala hipertensivă. Există, desigur, analogii destul de mari în ceea ce priveşte creşterile tensiunii arteriale şi tulburările determinate de angiospasmul generalizat. Tulburările vasculare hemoragice şi trombotice sînt însă mai limitate şi în unele cazuri mai puţin intense, procesele de arterioscleroză fiind mai puţin importante, deoarece şi dereglarea centrilor nervoşi superiori, determinată de variatele focare interoceptive din hipertensiunea-simptom, nu atinge gradul celei din boala hipertensivă.

Se pot întîlni hipertensiuni-simptom în diverse *afecţiuni renale* şi ale *căilor urinare*. Pentru diagnosticul diferenţial discutarea tuturor acestor forme este necesară. În unele din aceste afecţiuni se poate pune problema dacă tulburarea renală nu este ea însăşi o manifestare a hipertensiunii-boală (de cele mai deseori o complicaţie a ei) şi nu cauza ei. Această împrejurare se întîlneşte în cazul nefropatiilor cronice şi sclerozelor renale. Ele ridică probleme de diagnostic diferenţial, uneori dificil de rezolvat.

Patogenia hipertensoare renală îşi găseşte explicaţia în tulburările de irigaţie renală (ce au ca consecinţă elaborarea de substanţe presoare), determinate pe cale reflexă de către leziunile inflamatoare renale sau de către variate obstacole de pe calea emonctoriului renal, sau pe cale directă, prin diminuarea irigaţiei sanguine renale, fie prin strîmtorarea lumenului vascular (aterom, tromboză, leziuni de fibroză), fie prin compresiune mecanică din vecinătate (tumori etc.).

Fiecare din aceste afecţiuni are o simptomatologie proprie, graţie căreia poate fi diagnosticată. Hipertensiunea arterială apare în tabloul clinic al acestor afecţiuni, fie ca un simptom izolat, fie asociat cu o serie de tulburări vasculare, pendinte de creşterea cifrei tensionale. În ultima circumstanţă, diagnosticul diferenţial poate prezenta dificultăţi.

În *glomerulonefrita difuză* însoţită de hipertensiune arterială, diagnosticul este mult uşurat de debutul acut sau subacut al ei şi de prezenţa: edemelor, oliguriei, albuminuriei, hematuriei, leucocituriei şi cilindruriei. În formele *cronice*, în care predomină sindromul hipertensiv-azotemic, diagnosticul este mai dificil, deoarece sindromul albuminuric-hidropigen este de cele mai deseori absent. Nefropatia poate fi confundată uşor cu o boală hipertensivă în stadiul nefrogen. Nu trebuie subapreciat faptul că în glomerulonefrita cronică, pe primul plan ca intensitate stau manifestările renale, iar în boala hipertensivă, manifestările cardio-vasculare (tulburări în circulaţia cerebrală, semne de insuficienţă cardiacă). Confuzia este uşor de

făcut însă cînd nefropatia ajunge în stadiul terminal de *scleroză renală*. În aceste împrejurări se poate pune din greșeală diagnosticul de boală hipertensivă (benignă sau malignă), ajunsă în ultimul ei stadiu. În favoarea diagnosticului de nefropatie vine anamneza, care va indica: un debut acut, mai multe episoade renale la diferite intervale de timp și asociația de la început a hipertensiunii cu manifestări de atingere renală. Excepțional de rar se poate vorbi de o boală hipertensivă malignă, care să prezinte de la debut manifestări renale.

În *toxemia gravidică* (glomerulonefroza gravidică), prin faptul că sindromului nefrotic (albuminurie-edeme) i se adaugă hipertensiune arterială și fenomene eclamptice, diagnosticul diferențial cu o boală hipertensivă în cursul gravidității devine obligatorie. Cînd boala hipertensivă a apărut înaintea sarcinii, diagnosticul diferențial nu întîmpină nici o dificultate. Cînd însă hipertensiunea este descoperită întîmplător în timpul sarcinii, dacă simultan bolnava prezintă și un sindrom nefrotic, se impune diagnosticul de glomerulonefroză gravidică, iar în caz contrar, cel de boală hipertensivă la o gravidă, cu crize eclamptice prin angiospasm cerebral. După Milliez, pot exista trei stadii în apariția acestei hipertensiuni: a) sindromul de alarmă (apariția unei creșteri tensionale, 16/10, de la luna a V-a înainte), b) preeclampsia (cefalee, tulburări de vedere, accentuarea hipertensiunii) și c) eclampsia (neprecedată obligatoriu de primele două stadii, debutînd în plină sănătate aparentă, printr-o creștere bruscă a tensiunii arteriale, în special a tensiunii Mn, tulburări oculare și psihice, convulsii epileptiforme, coma și adesea moartea). În cazurile favorabile (și acestea sînt cele mai frecvente), hipertensiunea se atenuează gradat. În unele cazuri pot exista treceri la forma permanentă a bolii hipertensive. În linii generale, orice sarcină prezintă riscul de a biciui o boală hipertensivă anterioară, de unde obligativitatea de a controla periodic tensiunea arterială la femeile gravide, tratamentul profilactic fiind de mare eficacitate. În cazurile în care, din cauza creșterii excesive a tensiunii arteriale (maxima depășind 24 cm Hg) se produce o hemoragie cerebrală, diagnosticul trebuie făcut cu toate afecțiunile capabile de a determina o hemoragie cerebrală (glomerulo-nefrită difuză acută, arterioscleroză cerebrală etc.).

În *nefropatiile interstițiale* nepurulente sau purulente (pielonefrite), printre simptomele clinice figurează și creșterea tensiunii arteriale. Diagnosticul diferențial cu boala hipertonică este ușor de făcut în stadiul lor acut și cronic, cînd hipertensiunea se însoțește de o serie de alte manifestări renale ca: oligurie, albuminurie, hematurie și piurie (în pielonefrite). El este mai dificil în stadiul terminal al acestor nefropatii, cînd ele îmbracă tabloul anatomo-clinic al sclerozei renale. Datele anamnestice ne indică în trecutul bolnavului episoade renale, înainte de apariția hipertensiunii.

Nu există o problemă de diagnostic diferențial cu *nefropatiile vasculare*, deoarece majoritatea autorilor le consideră drept faza renală a unor afecțiuni cum ar fi boala hipertensivă și arterioscleroza, iar nu ca entități anatomoclinice autonome. În privința vechii nefroangioscleroze maligne a lui Volhard, ea este considerată azi ca o boală hipertensivă, forma malignă. Nefroangioscleroza întîlnită în arterioscleroza generalizată nu se însoțește în mod obligatoriu de hipertensiune.

Tot în grupul nefropatiilor trebuie semnalat diagnosticul diferențial cu *glomeruloscleroza diabetică* (sindromul lui Kimmelstiel - Wilson). În această boală, hipertensiunea arterială apare după instalarea unui sindrom nefrotic (edeme, albuminurie, cilindrurie) în cursul diabetului.

Nefrita unilaterală căpătată (pielonefrita unilaterală) sau congenitală (rinichi atrofic), însoțită de hipertensiune arterială, deși rară, prin faptul că extirparea rinichiului bolnav îndepărtează hipertensiunea, ridică probleme de diagnostic diferențial cu boala hipertensivă, de o importanță deosebită. În aceste împrejurări, diagnosticul nu poate fi pus decît utilizînd metode speciale de explorare: examinarea separată a rinichilor prin cateterism ureteral, pielografie descendentă și ascendentă și cromocistoscopie.

Rinichiul polichistic se însoțește mai totdeauna de o creștere a tensiunii arteriale. Diagnosticul cu boala hipertonică nu prezintă nici o dificultate, el fiind confirmat de examenul clinic (dureri lombare, tumoare renală palpabilă, hematurie, hiperazotemie) și radiologic (imagini caracteristice).

Nefrita tuberculoasă, sub forma sa hipertensivă-azotemică, poate pune problema unui diagnostic diferențial cu boala hipertensivă prin puținele semne de atingere renală (albuminurie ușoară și trecătoare, microhematurie) și prin debutul său, de cele mai deseori insidios. Diagnosticul de nefrită tuberculoasă este confirmat de prezența bacilului Koch în urină (în frotiu sau prin inoculare la cobai). Nu trebuie neglijat nici faptul că poate fi vorba de o nefrită banală la un tuberculos care elimină periodic bacili Koch prin urină.

În general toate *nefropatiile* care ajung în stadiul de *scleroză renală*, prin faptul că pot prezenta în simptomatologia lor și o hipertensiune, pun problema unui diagnostic diferențial cu boala hipertensivă în stadiul de renalizare. Diagnosticul este lămurit prin datele anamnestice, care arată în trecutul bolnavului episoade renale anterioare hipertensiunii.

În *fibrozele renale* secundare radioterapiei și care se însoțesc de hipertensiune, diagnosticul de boală hipertensivă este îndepărtat de faptul aplicării tratamentului cu raze X.

Ptoza renală se însoțește uneori de o creștere a tensiunii arteriale din cauza tulburărilor determinate, fie în irigația sanguină a rinichiului, prin torsionarea pediculului său, fie prin producerea unei hidronefroze. Nefropexia înlătură, o dată cu celelalte tulburări, și hipertensiunea. Diagnosticul de nefroptoză este confirmat de examenul clinic (durere lombară, rinichi palpabil, flotant) și radiologic (rinichi coborît).

Tulburări în irigația sanguină a rinichiului, capabile de a declanșa hipertensiunea arterială, pot fi cauzate de: ateromul arterelor renale (cu sau fără tromboză), sau de o compresiune a vaselor renale prin tumori din vecinătate. În prima eventualitate, diagnosticul este ajutat de o serie de fapte clinice (bolnav mai în etate și poliscleros) și de posibilitatea uneori de a-l confirma printr-o arteriografie renală. În a doua eventualitate, punerea în evidență a tumorii (prin mijloace clinico-radiologice și explorare chirurgicală) lămurește diagnosticul. Trebuie semnalate de asemenea și creșterile tensionale, ce pot apărea în cazuri de *embolii* și *tromboze* ale arterelor renale, în variate boli ale aparatului cardio-vascular (cu excepția bolii hipertensive, care poate da și ea astfel de tromboze). Caracteristicile

clinice date de bruscheţea instalării şi evoluţiei lor sînt de mare utilitate pentru diagnostic.

O serie de afecţiuni *chirurgicale* ca: litiaza renală, hidronefroza, pielonefrita unilaterală, compresiuni ureterale prin tumori vecine, tumori prostatice şi stricturi uretrale pot determina, printr-un reflex vasoconstrictor asupra irigaţiei renale, o hipertensiune arterială. Acest fapt prezintă o deosebită importanţă pentru atitudinea terapeutică. Examenele urologice de specialitate sînt suficiente pentru precizarea diagnosticului.

Ca hipertensiuni secundare de *origine endocrină* pot fi citate cele din: medulo-suprarenalom, cortico-suprarenalom (mult mai rar), sindrom Cushing, hipertiroidism, menopauză şi excepţional la addisonieni (fie în stadiul preclinic al bolii, fie la addisonieni trataţi timp îndelungat cu DOCA).

Hipertensiunea arterială din *medulo-suprarenalom* (feocromocitom), deşi îmbracă un aspect clinic cu totul aparte, poate fi uneori confundată cu boala hipertensivă. Un astfel de caz este următorul:

Este vorba de bolnava A. S., în etate de 58 de ani, ce se internează în 1954 la Clinica medicală din Spitalul „Dr. Carol Davila" cu diagnosticul de boală hipertensivă. Boala a debutat cu 3 ani înainte prin palpitaţii şi crize nervoase (stări de nelinişte, uneori adevărate accese de furie), urmate de o epuizare fizică şi psihică. Tensiunea arterială în timpul crizei prezintă valori ce trec uneori pentru Mx de cifra 30 cm Hg. În urină se constată prezenţa albuminei şi glucozei. Crizele de hipertensiune nu cedează la nici o medicaţie, iar bolnava slăbeşte în decurs de 1½ an cu 15 kg. În timpul crizelor prezintă cefalee violentă, tulburări violente, vomitări alimentare şi bilioase şi stări de mare irascibilitate. Cu toată această simptomatologie, de apariţie paroxistică, internată anterior într-o altă clinică, i se pune diagnosticul de boală hipertensivă, formă instabilă. În Clinica din Spitalul „Dr. Carol Davila", executarea unui retropneumoperitoneu permite punerea în evidenţă pe placa radiografică a unei tumori suprarenale de partea dreaptă. La intervenţia chirurgicală se constată o tumoare de mărimea unei nuci verzi la polul superior al rinichiului drept, a cărei extirpare duce la vindecarea bolnavei. Controlată după 2 ani (1956), bolnava nu a mai prezentat nici o criză de hipertensiune.

Hipertensiunea în feocromocitom apare sub forma unor crize paroxistice, uneori de mare intensitate, pentru care motiv ea poartă şi numele de *hipertensiune arterială paroxistică*, fiind determinată de o descărcare bruscă de adrenalină şi noradrenalină în sînge, din cauza supraproducerii lor de către medulara suprarenalei.

Termenul curent întrebuinţat azi este de *feocromocitom* (deoarece ţesutul tumorii este bogat în elemente cromafine), înlocuind vechile numiri de paraganglioame suprarenale, tumori cromafine suprarenaliene sau suprarenaloame hipertensive.

Tabloul clinic al acestei hipertensiuni este atît de caracteristic, încît trebuie să evoce totdeauna diagnosticul de feocromocitom. Rămîne ca examenul clinic general al bolnavului, ajutat de examenul radiologic (identificarea tumorii), să confirme diagnosticul.

De obicei este vorba de un individ tînăr la care, în plină sănătate aparentă, se produce în mod *brusc* o creştere importantă a tensiunii arteriale (Mx între 25 şi 30, iar Mn între 15 şi 18). Simultan bolnavul devine palid, anxios, dispneic, prezentînd cefalee atroce, furnicături şi oboseală în membrele inferioare, cu crampe în pulpe, dureri vii abdominale, toracice şi vezicale, dureri anginoase, greţuri, vărsături, rareori o creştere a temperatu-

rii. Examinat în plină criză, bolnavul prezintă în afară de hipertensiune: puls dur, tahicardic (100), uneori tulburări de ritm (disociaţie prin interferenţă, extrasistole, flutter şi fibrilaţie atrială, tahicardie ventriculară), clangor aortic, albuminurie şi hiperglicemie cu glucozurie trecătoare. În unele cazuri, după trecerea crizei, se poate constata o creştere a metabolismului bazal (+ 30%).

Durata crizei este de $^1/_4$ — 1 oră; rareori durează mai mult. Sfîrşitul ei este tot brusc ca şi debutul. Bolnavul prezintă o astenie extremă, cu sudori profuze şi roşeaţa feţei (prin vasodilataţie). Tensiometrul indică cifre normale, atît pentru Mx, cît şi pentru Mn.

Crizele se pot repeta la interval de săptămîni sau luni. În unele cazuri ele se apropie, pentru a constitui la un moment dat o stare de boală continuă, cu riscul apariţiei de accidente acute, unele extrem de grave, ca amauroză, afazie, pareze, hemoragii diferite (cerebrale, meningiene, retiniene), convulsii cu comă şi moarte rapidă sau insuficienţă ventriculară stîngă acută (edem pulmonar acut) şi uneori chiar colaps miocardic.

După cîţiva ani de evoluţie, se poate asista la trecerea ei din forma de hipertensiune paroxistică, în forma de hipertensiune permanentă. Pe acest fond de hipertensiune stabilă se pot produce accese paroxistice hipertensive. De obicei boala începe să evolueze în aceste împrejurări ca o formă malignă. Există şi cazuri în care, pe fondul de hipertensiune permanentă se pot produce paroxisme hipertensive (hipertensiune de lux), fără a fi însă în cauză un feocromocitom, ci variate cauze: emoţii, eforturi, căldură sau frig excesive etc.

În ultimul timp se insistă asupra existenţei formei permanente de hipertensiune în feocromocitom ca urmare a unei hipersecreţii continue de adrenalină. Astfel, după Smithwick, în 36% de cazuri de feocromocitom a existat de la început forma permanentă, iar nu cea paroxistică.

În foarte rare cazuri examinarea bolnavului poate descoperi, la palpare (lombară sau abdominală), tumoarea suprarenală. Mijloacele radiologice însă sînt mult superioare. Excepţional, radiografia simplă a regiunilor renale poate pune în evidenţă tumoarea. O pielografie descendentă poate fi uneori mult mai de folos. Procedeul ce s-a arătat în ultimul timp mult superior este radiografierea regiunii renale după instituirea unui retropneumoperitoneu. Nici această metodă însă nu dă rezultate în cazuri de tumori cromafine aberante (abdominale) sau de dimensiuni prea mici.

O metodă utilă este şi utilizarea testului adrenolitic cu benzodioxan (933 F). În caz de feocromocitom (exces de adrenalină), injectarea intravenoasă de 0,025 mg pe kilocorp de benzodioxan determină o coborîre a tensiunii arteriale. După majoritatea autorilor, este demonstrativă numai proba pozitivă. Există cazuri de feocromocitom cu reacţie absentă sau chiar paradoxală. S-au utilizat şi alte substanţe ca: dibenamină, regitină etc.

După unii autori *testul la regitină* ar fi superior celorlalte teste. Pentru reuşita lui se cer o serie de precauţii. Cu 24 de ore înainte se suspendă administrarea de sedative sau hipnotice, iar cu 30 de minute înainte de injecţia cu regitină bolnavul va sta culcat într-o cameră liniştită.

Regitina se administrează intravenos sau intramuscular în doză de 5 mg (½ fiolă). În caz de folosire a căii intravenoase, tensiunea arterială

trebuie măsurată la fiecare 30 de secunde timp de 3 minute, apoi la fiecare 60 de secunde timp de 7 minute; în același timp se numără pulsul la fiecare 2 minute. Cînd s-a recurs la calea intramusculară, măsurarea tensiunii se poate face la fiecare 5 minute timp de 30 de minute.

Regitina fiind un antagonist specific al substanțelor adrenergice, în caz de feocromocitom se produce o cădere imediată și importantă a tensiunii arteriale, interesînd atît Mx, cît și Mn. Efectul hipotensor maxim este în general obținut în mai puțin de 2 minute după injecția intravenoasă și în mai puțin de 20 de minute după injecția intramusculară. Pentru a conchide la un *test pozitiv*, este necesară o cădere superioară cifrei de 35 mm Hg pentru tensiunea sistolică și superioară lui 25 mm Hg pentru cea diastolică. Sînt considerate ca răspunsuri negative: absența modificării tensionale, o discretă creștere a tensiunii (8—10 mm Hg) sau o scădere tensională puțin importantă.

Răspunsuri fals-negative sînt posibile în timpul perioadelor tensionale normale, în cursul cărora tumoarea nu mai varsă în sînge o cantitate de adrenalină și noradrenalină, suficientă pentru a menține ridicată tensiunea arterială. Testul intravenos pare superior celui intramuscular. Diagnosticul este confirmat cu precizie de intervenția chirurgicală, care descoperă și tumorile mici și pe cele de la distanță (extrasuprarenaliene).

Există suficiente elemente clinice și de laborator care să permită a diferenția o boală hipertensivă de o hipertensiune arterială paroxistică prin feocromocitom. Totuși, în boala hipertensivă (forma permanentă) există, în unele perioade ale evoluției ei, accese paroxistice de hipertensiune (hipertensiune de lux), ce ar putea fi considerată ca determinate de un feocromocitom, însă de obicei accesele nu au debutul brutal și nici intensitatea acestora; în plus, anamneza indică o lungă perioadă de hipertensiune permanentă.

Într-o serie de alte boli pot de asemenea să apară în mod brusc ascensiuni tensionale, uneori destul de importante, ce pot pune problema existenței unui feocromocitom.

Astfel în *saturnism*, în accesul acut al colicii de plumb, bolnavul prezintă, în cadrul sindromului de encefalopatie saturnină, și hipertensiune. În afară de profesie, simptomatologia colicii de plumb (lizereu gingival, gastro-enterită acută, violentă cu ptialism, vomismente, crampe abdominale intense, constipație, anurie, cefalee, crize convulsive, hipertensiune) și cercetarea plumbului în sînge (cifre mai mari de 50 gamma %) și în urină (cifre depășind proporția de 0,08—0,10 mg$^0/_{00}$), precum și prezența în urină a urobilinogenului și a coproporfirinei sînt elemente în favoarea unei hipertensiuni saturniene.

În timpul *gravidității* poate să apară, după cum s-a arătat mai sus, o hipertensiune arterială însoțită de crize eclamptice. Declanșarea bruscă a accesului hipertensiv poate ridica problema unui feocromocitom, cînd de fapt este vorba de o boală hipertensivă, forma comună, la o gravidă.

La mulți bolnavi cu *angină de piept*, o dată cu apariția accesului paroxistic de angor se produce în mod brusc și o ascensiune tensională. Diagnosticul de feocromocitom cu manifestări anginoase poate fi pus în discuție. Anamneza, care indică manifestări anterioare de insuficiență coronariană,

predominanţa angorului asupra hipertensiunii, lipsa altor simptome ce ar trebui să însoţească accesul hipertensiv şi existenţa de tulburări coronariene vechi sau recente pe electrocardiogramă şi un fund de ochi normal, constituie elemente în favoarea diagnosticului de angină de piept.

Unele crize de *edem pulmonar acut*, însoţindu-se simultan de o creştere bruscă a tensiunii arteriale, pot pune problema unui diagnostic diferenţial cu hipertensiunea paroxistică însoţită de edem pulmonar acut. În diagnosticul de urgenţă se pot prezenta mari dificultăţi; anamneza, prin scoaterea în evidenţă a cauzelor cardio-vasculare, ce au dus la apariţia edemului pulmonar, poate lămuri diagnosticul.

Unele afecţiuni dureroase, cu apariţie paroxistică, cum ar fi: *colicile hepatice*, *nefretice*, *crizele gastrice tabetice*, se pot însoţi de multe ori de o ridicare bruscă a tensiunii arteriale. Diagnosticul diferenţial cu accesul din hipertensiunea paroxistică este mult ajutat de simptomatologia caracteristică a acestor afecţiuni.

În diagnosticul diferenţial cu feocromocitomul nu trebuie omise nici unele accese paroxistice de hipertensiune declanşate de o *excitaţie directă a centrilor vasomotori superiori*. Poate fi în cauză, ori o leziune organică centrală determinată de: fractură de craniu, embolie cerebrală, hemoragie bulbo-protuberanţială, ori o leziune periferică, la nivelul fibrelor sistemului nervos vegetativ, în special în traiectul lor mediastinal prin tumori din vecinătate. Anamneza şi examenul complet al bolnavului lămuresc diagnosticul.

Tumorile *corticosuprarenalelor* (adenoame, adenocarcinoame) şi hiperplaziile corticalei suprarenalei se însoţesc şi ele de hipertensiune arterială. Faptul este demonstrat şi experimental: prin administrare de dezoxicorticosteron şi clorură de sodiu s-a obţinut la animale o hipertensiune arterială (Selye, 1944). Toţi autorii sînt de acord asupra acţiunii hipertensoare a dezoxicorticosteronului (DOCA) şi a 11-oxicorticosteroizilor.

În clinică s-a observat de asemenea că addisonienii trataţi timp îndelungat cu DOCA fac hipertensiune; în acelaşi sens pot răspunde şi alţi bolnavi trataţi cu DOCA, cu cortizon sau cu ACTH. Se citează chiar observaţii clinice de sindrome hipertensive precedînd boala lui Addison.

În toate aceste împrejurări este vorba de cele mai deseori de o hipertensiune arterială permanentă şi excepţional de o formă paroxistică. De altfel, după majoritatea autorilor, suprarenala (şi deci şi corticosuprarenala) reprezintă o verigă importantă în patogenia bolii hipertensive.

Şi în aceste cazuri examenul radiologic (pielografia şi retropneumoperitoneul) poate pune în evidenţă corticosuprarenalomul.

Sindromul lui Cushing (adenomul bazofil antehipofizar), prin existenţa hipertensiunii arteriale în tabloul său clinic poate pune probleme de diagnostic diferenţial cu boala hipertensivă, mai ales cînd apare la indivizi pletorici şi obezi. Diagnosticul se sprijină pe simptomatologia clasică a acestui sindrom: obezitate trunchiulară şi a feţei (aspect de „lună plină"), vergeturi, hipertrihoză, acnee toracică, edeme ale membrelor, buzele şi extremităţile uşor cianozate, atrofia organelor genitale cu frigiditate, tulburări de vedere (uneori atrofia bilaterală a nervilor optici), diabet zaharat, hipertensiune arterială (20/12) eozinopenie accentuată (10—22 eozino-

file pe mm³), hipernatremie cu hipocloremie şi alcaloză, hipokaliemiei, hipercolesterolemie şi o eliminare exagerată prin urină de 17-cetosteroizi şi de glucorticoizi şi aldosteronă. Radiologic se poate constata o şa turcească cu diametrele mult crescute şi osteoporoza corpurilor vertebrale şi a extremităţii oaselor.

În *hipertireoze*, prin apariţia unei hipertensiuni arteriale în tabloul lor clinic, se prezintă împrejurări cînd diagnosticul diferenţial cu boala hipertonică devine obligatoriu. Este vorba în special de acele cazuri în care, la simptomatologia obişnuită a acestor boli (mărirea tiroidei, strălucirea ochilor, cu sau fără exoftalmie, excitabilitate nervoasă mărită, pierderea mare în greutate, tremurături ale mîinilor, transpiraţii abundente, perioade de diaree şi creştere importantă a metabolismului bazal), se adaugă o simptomatologie cardio-vasculară reprezentată din: dispnee, palpitaţii, dureri precordiale, impuls apexian puternic, uneori dans arterial, tahicardie (100—160 pulsaţii), uşoară mărire de volum a inimii cu zgomotele de intensitate mărită, hipertensiune arterială (19/11), fibrilaţie atrială paroxistică.

Diagnosticul de hipertiroidie se pune cu uşurinţă pe simptomatologia clasică de mai sus. El poate deveni însă o problemă mai dificilă în cazurile în care se constată absenţa hipertrofiei tiroidei, a exoftalmiei, a nervozismului exagerat, a tremurăturilor, a pierderii ponderale, şi metabolismul bazal nu indică cifre prea ridicate, precum şi în cele insuficient tratate, cînd tulburările cardio-vasculare de mai sus ajung în stadiul de insuficienţă cardiacă. În aceste împrejurări anamneza, examenul clinic amănunţit, un fund de ochi normal, observaţia mai îndelungată a bolnavului şi aplicarea tratamentului etiologic rezolvă problemele de diagnostic diferenţial.

Majoritatea autorilor sînt de acord că *menopauza* (naturală sau provocată prin castrare) determină o instabilitate tensională, ce poate duce uneori la apariţia unei hipertensiuni arteriale, de cele mai deseori instabilă. Uneori poate îmbrăca aspectul paroxistic. După Sefeld, procentul femeilor ce devin hipertensive în perioada menopauzei nu este mai mare de 14,4%. Werner (1946), care s-a ocupat de hipertensiunea arterială, ce apare în timpul climacteriului masculin, ajunge la concluzia că ea este foarte rară şi de minimă importanţă. Unii autori au observat că boala hipertensivă se observă relativ frecvent la femeile care prezintă fibromioame la vîrstă mijlocie şi mai înaintată (aproximativ în 10% din cazuri). După Fishberg, în aceste circumstanţe hipertensiunea ar fi determinată de hipertireoza, ce însoţeşte relativ frecvent fibromioamele. Ablaţia fibromiomului este urmată mai totdeauna de revenirea tensiunii la normal (J. Heitz).

Un argument în favoarea tendinţei la creşterea tensiunii în perioada menopauzei îl constituie faptul că hormonii sexuali feminini (ca şi cei masculini) au o acţiune depresoare şi încetarea acţiunii lor provoacă hipertensiune, însă numai în cazurile în care echilibrul dintre factorii presori şi depresori nu se poate restabili prin intervenţia altor glande endocrine (hipofiză, suprarenală).

În perioada menopauzei există de asemenea o serie de manifestări vasomotoare şi de excitabilitate şi instabilitate emoţională, în legătură cu tul-

burări ale centrilor vegetativi din hipotalamus, care explică şi ele instabilitatea cifrei tensionale din această perioadă.

Tratamentul cu preparate ovariene, ameliorînd sindromul climacteric, determină în unele cazuri şi o revenire a tensiunii arteriale la normal. Inconstanţa însă a eficacităţii tratamentului infirmă ipoteza că scăderea secreţiei interne a ovarelor ar constitui un factor principal în apariţia hipertensiunii arteriale la menopauză.

În stadiul actual al cunoştinţelor, se poate susţine rolul depresor al hormonilor sexuali şi intervenţia lor în complexul mecanism patogenic al bolii hipertensive (prin insuficienţa lor). La climacteriu, ei pot determina o instabilitate tensională, cu creşteri moderate ale tensiunii arteriale. Cînd însă în această perioadă se instalează o boală hipertensivă, patogenia ei este complexă — nervoasă şi endocrină — tulburarea hormonilor sexuali reprezentînd numai o verigă din lanţul patogenic endocrin. În cadrul acestei concepţii, diagnosticul între boala hipertensivă apărută la climacteriu şi variaţiile tensionale inconstante, ce apar la unele femei în această perioadă, nu constituie o problemă dificilă de diagnostic diferenţial.

O serie de boli cardio-vasculare se pot însoţi de hipertensiunea arterială şi ridica probleme de diagnostic diferenţial cu boala hipertensivă.

Arterioscleroza sau *ateromul*, ce apare obişnuit după etatea de 50 de ani, coincide ca dată de apariţie cu boala hipertensivă. Nu se poate vorbi de o legătură de la cauză la efect. Cauzele care determină, atît boala hipertensivă, cît şi arterioscleroza pot fi aceleaşi, dar foarte mulţi arteriosclerosi nu au hipertensiune. S-a semnalat de asemenea raritatea relativă a hipertensiunii la cei suferinzi de trombarterita membrelor. Arterioscleroza ce se întîlneşte în stadiul de renalizare a bolii hipertensive este consecinţa, iar nu cauza ei. Trebuie semnalat şi faptul că bătrînii vechi hipertensivi, prin involuţia determinată de poliscleroza centrilor nervoşi superiori, ajung la cifre tensionale normale.

O serie de bolnavi de inimă şi vase pot prezenta creşteri ale tensiunii arteriale.

În *insuficienţa cardiacă dreaptă (cor pulmonale* primar), determinată de leziuni pulmonare şi cardio-vasculare drepte şi în care ventriculul stîng şi-a păstrat forţa sa de rezervă, se produce, din cauza creşterii presiunii în vene şi capilare (stază venoasă generală), o creştere a rezistenţei periferice şi secundar o hipertensiune arterială (hipertensiune de stază). Diagnosticul diferenţial cu boala hipertensivă se face cu uşurinţă, graţie simptomatologiei de insuficienţă cardiacă dreaptă şi dispariţiei hipertensiunii în urma reducerii insuficienţei cu tonice cardiace.

În *aortite*, *anevrisme* ale aortei şi *insuficienţa aortică* se pot produce uneori creşteri ale tensiunii arteriale, de mică importanţă însă. Cînd ele ating o cifră mai mare, este vorba de o asociere a bolii hipertensive la leziunile de mai sus. Tot de asociaţie este vorba şi cînd la unii *mitrali*, trecuţi de 50 de ani, apare o creştere a tensiunii arteriale (în jurul unei Mx de 20).

Un tip special de hipertensiune întîlnim în *stenoza istmului aortei* (coarctaţia aortei), în care se constată hipertensiune arterială la membrele superioare (o Mx ce depăşeşte cifra de 20) şi hipotensiune la cele inferioare.

Simptomele care atrag atenţia asupra diagnosticului şi trebuie să determine controlul tensiunii şi la membrele inferioare sînt: cefalee, prezenţa de artere dilatate şi pulsatile în regiunea interscapulară (mai vizibile cînd pacientul se apleacă înainte), clangor la aortă cu suflu sistolic cu propagare de-a lungul vaselor gîtului şi în regiunea interscapulară (suflu sistolic cu transmitere posterioară), pulsaţiile arterelor femorale absente sau abia perceptibile, fund de ochi normal la indivizii tineri, pentru ca mai tîrziu arterele retinei să apară sinuoase şi să se observe semnul zdrobirii venoase (semnul lui Gunn).

Uneori, tabloul clinic al bolii este deschis de o hemoragie cerebrală.

Diagnosticul este confirmat de hipotensiunea arterială de la membrele inferioare, în opoziţie cu hipertensiunea de la cele superioare şi în special de angiocardiografie (în O.A.S.) care pune în evidenţă strictura aortei şi-i precizează lungimea. Un examen radiologic toracic poate pune în evidenţă, la adolescent şi adult, eroziuni costale, iar ortodiagrama inimii şi aortei indică o hipertrofie ventriculară stîngă, o aortă ascendentă dilatată cu estomparea cîrjii.

Stenoza istmului aortei, prin prezenţa unei hipertensiuni numai la nivelul membrelor superioare, ridică problema şi altor *hipertensiuni regionale*, cum sînt cele de la nivelul *membrelor inferioare*. Ele sînt mai evidente în ortostatism. Astfel de hipertensiuni pot fi întîlnite în: insuficienţă aortică (semnul lui Hill şi Flack), aortita posterioară şi aortita abdominală. Practic, aceste constatări reprezintă semne de ordinul al II-lea în simptomatologia bolilor respective. De altfel trebuie ţinut seamă şi de faptul că în stare normală tensiunea arterială la nivelul membrelor inferioare este cu 1—3 cm Hg mai mare decît aceea de la membrele superioare.

O afecţiune de asemenea rară, care poate ridica problema unui diagnostica diferenţial cu boala hipertensivă, este *periarterita nodoasă*, prin prezenţa hipertensiunii arteriale în simptomatologia ei. Este vorba de o panarterită localizată la arterele mici şi mijlocii, cu evoluţie acută sau subacută, obişnuit mortală. Simptomatologia, deşi proteiformă, poate fi sistematizată în următoarele tulburări: stare febrilă, leziuni cutanate (eritem polimorf), erupţii scarlatiniforme sau urticariene), manifestări renale (albuminurie, hematurie, cilindrurie), tulburări cardio-vasculare (hipertensiune arterială în 1/2 din cazuri, suflu sistolic apexian, frecături pericardiace, creşterea diametrelor inimii), abdomen acut (boala poate simula o apendicită, colecistită sau pancreatită acută), polinevrită şi polimiozită (dureri musculare, spontane şi provocate), tulburări cerebrale (boala poate simula o tumoare sau un abces cerebral) şi accese de astm bronşial. În afară de această simptomatologie, în ajutorul diagnosticului vin examenele de laborator care arată: eozinofilie accentuată în 50% din cazuri şi inversiunea raportului serine/globuline. Diagnosticul este confirmat uneori de biopsia musculară, care pune în evidenţă o degenerescenţă fibrinoidă a părţii interne a tunicii musculare, cu extensie spre endoteliu şi tromboza vasului interesat în proces. O biopsie musculară normală, din cauza caracterului segmentar al leziunilor arteriale, nu exclude periarterita nodoasă.

O serie de boli ale *sistemului nervos* se pot însoţi de hipertensiune arterială şi ridica probleme de diagnostic diferenţial cu boala hipertensivă.

Se disting astfel o serie de *leziuni nervoase centrale* capabile de a determina o hipertensiune secundară. Printre acestea figurează tumori cerebrale, embolii, hemoragii, şi traumatisme cerebrale, meningite seroase, meningioame, tumori diencefalice, poliomielita cu atingerea bulbului, leziuni postencefalitice ale diencefalului. În toate aceste circumstanțe, diagnosticul diferențial cu o boală hipertensivă cu predominanța tulburărilor cerebrale devine obligatoriu. Datele anamnestice, examenul clinic minuțios și cercetarea fundului de ochi sînt de mare utilitate. În unele cazuri devin necesare: encefalograma, radiografia craniană, ventriculografia și examenul lichidului cefalorahidian.

În *tabes* există variații tensionale, de cele mai deseori în sens hipertensiv (Mx 18—24) și rareori în sens hipotensiv (mai ales în fazele terminale ale bolii). Crizele de hipertensiune se întîlnesc mai frecvent în tabesul însoțit de crize visceralgice (crize gastrice tabetice etc.). Simptomatologia tabesului este destul de caracteristică pentru a nu crea dificultăți de diagnostic diferențial.

Totuşi, ele pot apărea în caz de asociere a tabesului cu o boală hipertensivă.

Excepțional de rar pot exista tumori sau leziuni care să intereseze *zona reflexogenă sino-carotidiană*. În astfel de cazuri se pot produce variații tensionale. Cu ani în urmă, în Clinica „Prof. Danielopolu" a fost îngrijită o bolnavă cu o tumoare ce interesa și sinusul carotidian drept și care prezenta crize de hipertensiune arterială. Îndepărtarea pe cale chirurgicală a tumorii a restabilit echilibrul tensional.

Unele *spine iritative periferice*, interesînd nervii senzitivi, pot determina variații ale tensiunii arteriale. Astfel sînt cunoscute creșterile tensionale trecătoare pe care le prezintă unii bolnavi cu *nevralgii* intense (în special ale nervului sciatic), precum și cei care prezintă *nevroame* (hipertensiunea amputaților cu bont dureros etc.).

Tot printre hipertensiunile secundare trebuie să figureze și acelea care apar într-o serie de circumstanțe patologice destul de *variate*. Astfel, într-o serie de boli de nutriție ca: *diabetul*, *guta* și *obezitatea*, creșterile tensionale sînt deseori întîlnite.

În *diabet*, hipertensiunea arterială se găsește mai ales la indivizii trecuți de 50 de ani, mari mîncăcioși și poliscleroși. În aceste împrejurări se poate vorbi și de o asociație cu boala hipertensivă, mai ales că marii hiperglicemici nu sînt în același timp și hipertensivi.

În *gută*, mai ales la persoanele ce duc o viață sedentară și sînt și mari mîncăcioși, deseori se întîlnesc creșteri tensionale.

În *obezitate* și în special la cei pletorici, care duc o viață sedentară și fac abuzuri alimentare, hipertensiunea arterială apare de regulă. După observațiile lui Juve și Vague, femeile obeze de tip „android" sînt mai frecvent hipertensive decît cele de tip „ginoid".

În bolile de nutriție de mai sus, aplicarea unui tratament etiologic aduce, o dată cu ameliorarea bolii, și dispariția hipertensiunii.

Tot în grupul hipertensiunilor secundare trebuie să intre și hipertensiunea ce apare în unele traumatisme, ca șocuri violente, răniri, interesînd în special regiunea craniană, sau alte regiuni importante, ca toracele.

La numărul relativ mare al hipertensiunilor secundare trebuie adăugate și cazurile în care în evoluția unei poliglobulii adevărate (boala lui Vaquez) apare o hipertensiune arterială — *sindromul lui Geisböck.* Este vorba de o hipertensiune sistolică cu hipertrofia inimii. Diagnosticul acestui sindrom se sprijină pe simptomatologia clasică a bolii lui Vaquez (colorație roșie-vișinie a tegumentelor, extremităților și mucoaselor, splenomegalie, accidente trombotice, 8—10 milioane hematii pe mm³, hipervâscozitate sanguină) și constatarea hipertensiunii arteriale. Un fund de ochi lipsit de semnele caracteristice hipertensiunii exclude asocierea unei boli hipertensive bolii lui Vaquez.

În diagnosticul pozitiv și diferențial al bolii hipertensive un rol important trebuie să-l aibă cercetarea cu toată atenția a curbei sfigmomanometrice și examenul oftalmologic (fundul de ochi și tensiunea arterei centrale a retinei). Repetarea lor la perioade relativ scurte constituie garanția unui diagnostic de precizie.

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Capitolul patologiei vasculare periferice și-a îmbogățit în ultimul timp conținutul, precizîndu-și cadrul nosologic, datorită perfecționării mijloacelor de investigație și progresului metodelor terapeutice. La noi ca și în alte țări, cercetările în acest domeniu sînt din ce în ce mai numeroase, aducînd contribuții valoroase la cunoașterea fiziopatologiei, etiologiei, diagnosticului și tratamentului sindromului de ischemie periferică.

Rezolvarea problemei diagnosticului acestui sindrom este condiționată de buna cunoaștere a fiziopatologiei vasculare și a metodelor actuale de investigație arterială.

NOȚIUNI DE FIZIOPATOLOGIE VASCULARĂ

Circulația periferică este condusă în ansamblul ei pe cale nervoasă și umorală. Influxul nervos și hormonii activi ai circulației reprezintă factorii generali, superiori, coordonatori. Impulsurile nervoase plecate din cortex, subcortex, diencefal și bulb acționează asupra circulației periferice, prin rețeaua nervoasă, bogat reprezentată în plexul vasculo-adventițial (Foerster), unele filete ajungînd în stratul endotelial. În tulburările de irigație, reticulul nervos preterminal, care în mod normal posedă un grad de autonomie (Ratschow), explicînd unele procese adaptative, ca și anumite disocieri funcționale între vasele mari și cele periferice, prezintă modificări importante. Este foarte greu de precizat localizarea inițială a leziunii în diferitele boli ale irigației periferice. Dacă în trombangeita obliterantă, procesul patologic are loc în peretele vasului, în tulburările de tip Raynaud se pare că modificările ar interesa de la început plexul preterminal (Ratschow). Diferitele sectoare arteriale ale unui teritoriu sînt solidare din punct de vedere funcțional. De exemplu, spasmul unei artere mari se însoțește de spasmul vaselor tributare. Această solidaritate coexistă, în mod normal, cu anumite inegalități de repartiție, parțiale, ale irigației. Astfel, circu-

laţia într-un grup de muşchi ai membrului în acţiune este mai bogată decît a altuia, nesolicitat funcţional, dar această disociere de irigaţie este trecătoare şi nu afectează unitatea funcţională normală a circulaţiei periferice. În stare patologică însă, sinergismul este tulburat, iar disocierea devine regulă.

Tulburările mecanismelor circulatoare de adaptare a sinergismului vascular periferic, apărute în cadrul unor modificări funcţionale sau morfologice locale sau segmentare, ori datorite unor procese patologice generale, au ca urmare suferinţa ţesuturilor respective, care poate să meargă pînă la necroza acestora.

A. CAUZE LOCALE SAU SEGMENTARE

1. **Leziunile adventiţiale.** Leziunile peretelui arterial sînt spasmogene. Excitaţiile pornite din adventiţie determină o contracţie arterială care poate merge pînă la dispariţia pulsului. Vasoconstricţia este urmată de o vasodilataţie, în timpul căreia pielea devine caldă, oscilaţiile arteriale ample şi pulsul puternic, aşa cum se întîmplă în boala lui Raynaud şi după simpatectomie arterială. Nu numai iritaţia filetelor nervoase prin lezarea plexului adventiţial este un factor spasmogen, ci leziunea oricăruia din straturile arterei poate avea acelaşi efect.

Mecanismul iritativ adventiţial intervine în contuziile sau plăgile membrelor cu atingere tangenţială, în sindromul coastei cervicale şi scalenic, în degerături, în secţionarea trunchiurilor simpatice, în gangliectomii şi în procesele arteriale, care interesează global peretele vasului.

2. **Leziunile endoteliului vascular**. Interoceptorii de la nivelul endoteliului vascular (baro- şi chemoreceptorii) pot fi excitaţi de modificările presiunii sau compoziţiei chimice a sîngelui, menţinînd în mod normal tonusul arterial. Modificările presiunii arteriale în ambele sensuri pot determina spasm vascular. De asemenea, unele substanţe farmacodinamice, administrate intravenos, provoacă spasm (iodura de potasiu), iar altele, vasodilataţie (novocaina). Endarteriectomia are acţiune vasodilatatoare.

3. **Interrelaţiile funcţionale normale şi patologice arterio-venoase.** Modificările în calibrul arterelor au ca urmare modificări similare venoase, şi invers. După blocarea novocainică a unui ganglion simpatic, apare o vasodilataţie arterială, iar venele din teritoriul respectiv devin proeminente. În spasmele arteriale apare adesea o stază venoasă cu edem şi cianoză, care dispar după anestezia simpaticului. Se poate observa şi fenomenul invers, cînd o flebită se însoţeşte de spasm arterial. În cursul sindromului de ischemie periferică, venele sînt deseori atrase, în mod secundar, în procesul patologic. Alteori, procesul patologic venos poate preceda, cu luni şi ani, îmbolnăvirea arterei (trombangeită obliterantă).

B. CAUZE GENERALE

1. **Spasmul arterial**, care poate avea durată variabilă (uneori chiar luni), deşi nu întrerupe complet circulaţia sanguină, dă naştere la focare ischemice care duc uneori la necroze, care la rîndul lor devin generatoare de

reflexe spasmogene. Astfel, procesele funcţionale şi morfologice se intrică într-un cerc vicios. La început, spasmul arterial poate să apară fără un substrat organic local, evident. Spasmul interesează uneori *vasă vasorum*, determinînd necroze parcelare în însuşi peretele arterial, al căror rol angiospastic reflexogen a fost arătat mai sus. Hipertensiunea arterială poate fi uneori însoţită de spasme vasculare ale extremităţilor, cu necroze limitate. Spasmul joacă de asemenea un rol important în stările de ischemie relativă, agravînd tulburările de irigaţie şi hipoxia ţesuturilor (claudicaţia intermitentă). Cînd există o stare de ischemie relativă, spasmul arterial poate fi determinat de o serie de factori: efort, oboseală, emoţie, frig, foame, hemoragie etc. Medicaţia vasodilatatoare suprimă spasmul supraadăugat, dar este fără efect asupra leziunilor de bază, iniţiale.

2. **Procesele inflamatoare**. Diferite infecţii pot determina arterite microbiene, septice, prin contactul direct al agentului patogen cu peretele vascular (embolii microbiene, tromboze infectante). În asemenea cazuri, microbii sînt fagocitaţi rapid de celulele endoteliale (Albertini). Leziunea iniţială, situată la nivelul endoteliului, este reprezentată printr-un focar inflamator cu polinucleare şi necroză fibrinoidă, după care apar reacţia granulomatoasă şi reparaţia fibroplastică cicatriceală.

Patogenia arteritelor care iau naştere în cursul existenţei unor focare infecţioase la distanţă, la care nu se poate incrimina contactul direct dintre agentul patogen şi peretele vascular, este mai greu de explicat. Se pare că în anumite cazuri toxinele microbiene produc tulburări ale permeabilităţii endoteliale, cu trecerea în peretele arterei a unui lichid bogat în albumine toxice pentru ţesutul acesteia (albuminurie tisulară etc.). Procesul arterial în aceste cazuri trece prin două faze: *inflamatoare* şi *degenerativă*. Faza inflamatoare se caracterizează prin exsudat fibrinos, necroză, infiltraţie leucocitară, apoi prin procese reacţionale granulative care duc la obliterare vasculară. În faza degenerativă se formează un ţesut cicatriceal hialinizat, cu precipitate lipoido-calcare, asemănător aterosclerozei primitive. Procesul patogenic de mai sus este caracteristic pentru trombangeita obliterantă.

Ricker şi Leriche au demonstrat că peretele vascular se modifică în urma unor excitaţii nervoase. Modificările durabile ale tonusului vascular (contracţii sau dilataţii), tulbură circulaţia interstiţială a peretelui arterial.

O leziune arterială într-un punct produce modificări în peretele arterelor sănătoase subiacente. Contactul intermitent al coastei cervicale cu artera subclavie este adesea urmat de obliterarea arterei axilare sau humerale, prin tromboză parietală (Leriche). După degerături, mulţi ani pedioasa sau tibiala posterioară pot rămîne permeabile, dar în vasoconstricţie. Frigul produce leziuni parietale, coagulări intraarteriale şi poate şi reflexe vasoconstrictive plecate de la piele. Cînd o arteră nu se mai umple normal, presiunea sanguină scăzînd, se produce o adaptare funcţională, prin diminuarea spastică a calibrului şi proliferare endotelială (Leriche). Experimental, la cîini, s-au produs obliterări arteriale care au fost urmate de leziuni vasculare subiacente, la distanţă (Fontaine şi Lucinescu).

Vasoconstricţia poate fi produsă prin lezarea sistemului nervos în diferite segmente. O leziune arterială minimă în intimă, de etiologie diversă

(traumatism, frig, agent chimic etc.), poate determina o tromboză care dezlănţuie un spasm prelungit vascular şi modificări ale endarterei. Bilateralizarea şi generalizarea leziunilor endarteritice se explică prin dezechilibrarea întregului sistem vasomotor, în momentul în care tulburările de irigaţie (care la început au determinat modificări morfologice numai în teritoriul subiacent) se extind la un sector mai mare. Leriche a arătat efectele bilaterale ale intervenţiilor chirurgicale pe simpaticul unei singure părţi.

Bilateralitatea şi extensia leziunilor dovedesc rolul important al etajelor superioare ale sistemului nervos în patogenia tulburărilor arteriale.

Traumatismele, frigul, alterările venoase etc., determinînd spasme arteriale cu jenă în circulaţie, duc la stagnarea metaboliţilor şi a produselor toxice, care alterează troficitatea şi permeabilitatea peretelui vascular, rezultînd procese proliferative, reacţionale. Procesul arterial secundar tulburărilor de irigaţie interstiţială se deosebeşte după tipul histologic al arterei interesate. În arterele mari de tip elastic, principalii factori reglatori ai nutriţiei peretelui sînt presiunea de filtraţie şi permeabilitatea capilară, a căror tulburare este consecinţa alterării endoteliului şi substanţei fundamentale. Variaţiile circulaţiei intraparietale nu sînt mari. Leziunile domină în intimă. În arterele de tip muscular, variaţiile ritmului circulator parietal sînt mari, iar spasmul lor duce la obliterare. La acest tip histologic, diversele noxe determină cel mai des apariţia procesului de arterită.

3. **Alergia**. Albertini şi Grumbach au produs experimental leziuni arteriale cu ajutorul unor culturi de microbi izolaţi din focare. Selye, administrînd dezoxicorticosteron la iepuri nefrectomizaţi unilaterali şi sensibilizaţi cu NaCl în exces, a reprodus leziuni caracteristice periarteritei nodoase. Asemenea rezultate, după C. Iliescu şi colaboratorii, nu pot fi considerate, aşa cum încearcă Baumgartner, ca dovezi ale unor mecanisme alergice, ci confirmări ale tulburărilor de permeabilitate.

Exo- sau autoalergizări cu toxine microbiene, proteine, străine, metaboliţi proprii, hormoni, electroliţi etc. pot determina reacţii vasculare patologice, modificări ale endoteliului arterial, cu tulburări ale troficităţii peretelui. În afară de infecţiile de focar, de la care pot pleca germenii sau toxinele cu acţiune directă pe vas, trebuie ţinut seama de capacitatea de dezintoxicare a organismului. Slăbirea barierei intestinale şi a funcţiei antitoxice a ficatului sînt factori de sensibilizare. Aceşti factori permit pătrunderea în sînge a alergenelor proteice, care determină tulburări de permeabilitate ale endoteliului arterial. În lipsa focarelor infecţioase, trebuie totdeauna căutat dacă la bază nu există o autointoxicaţie intestinală.

Printre angiotoxicele exogene, nicotina este îndeosebi acuzată că produce tulburări vasomotoare. În afară de acţiunea spasmogenă, ea diminuează vasodilataţia în timpul efortului (Eyrup) şi potenţează contractilitatea musculară a vaselor la adrenalină (Beithke); în plus, ar avea şi proprietăţi sensibilizante, alergizante.

4. **Procesele degenerative arteriale**. Două mari procese degenerative au loc în peretele arterial: scleroza şi ateromatoza.

Debutul leziunilor este marcat prin dispariţia treptată a nucleilor celulari, apoi îngroşarea progresivă a intimei, ducînd la *endofibroza obliterantă*, fără depozite colesterolice.

În ateroscleroză, pe fondul leziunilor de mai sus, apar depozite lipidice și calcare și celule de aspect spumos încărcate cu colesterol, constituindu-se astfel ateromatoza. În arterele mari se constată o necroză în tunica medie, explicată prin faptul că această tunică reprezintă o zonă de limită, hrănită din două direcții (din curentul sanguin și din *vasa vasorum*). Tulburările metabolice care duc la încărcarea lipidică au ca urmare o scădere a curentului nutritiv interstițial al peretelui arterial. În leziunile degenerative nu se găsesc tulburări de permeabilitate, după cum în procesele inflamatoare nu apar tulburări metabolice și aspectele metabolice caracteristice acestor tulburări. Ateromatoza poate duce la procese sclerotice secundare, prin substanțele citotoxice rezultate din dezintegrarea parietală (Rössle). Leziunile degenerative arteriale reprezintă aspecte ale unui proces involutiv general, care apare în mod obișnuit după vîrsta de 20 ani (Dietrich, Buerger); ele sînt fenomene de uzură caracteristice senescenței țesuturilor, similare acelor din artroză (C. Gh. Dimitriu). Factorul involutiv se împletește strîns cu acel metabolic (Anicikov).

În fiziopatologia arteritei aterosclerotice, ca și în celelalte forme ale sindromului de ischemie periferică, faptul dominant îl constituie insuficiența progresivă a irigației și instalarea consecutivă a anoxiei țesuturilor. Gradul ischemiei depinde, după Allen, de următorii factori:

— extinderea ocluziei arteriale și măsura în care aceasta blochează emergența colateralelor;

— nivelul proximal al ocluziei (o tromboză arterială mai aproape de aortă este mai bine tolerată decît una distală);

— de rapiditatea instalării ocluziei (obliterarea lentă permite constituirea circulației colaterale);

— plasticitatea circulației colaterale (adaptarea la noile condiții de nutriție a țesuturilor este mai redusă în ateroscleroză decît în trombangeita obliterantă, datorită rigidității arborelui arterial);

— tonusul arteriolelor extremităților; datorită faptului că în arterita aterosclerotică micile artere sînt mai puțin atinse decît în trombangeita obliterantă, suplețea lor funcțională este mai mare și deci sînt susceptibile de variații de calibru, în plus sau în minus, sub acțiunea agenților terapeutici.

Toleranța țesuturilor la ischemie este mai redusă în arterita aterosclerotică decît în trombangeita obliterantă, datorită vîrstei mai înaintate a bolnavilor, care prezintă o troficitate mai diminuată a țesuturilor. La diabetici se adaugă ca factor agravant hiperglicistia, care mărește sensibilitatea țesuturilor la traumatisme și infecții.

5. **Factorii neuro-endocrini.** Participarea factorului endocrin în producerea trombangeitei obliterante a fost sugerată de constatarea apariției ei aproape exclusiv la bărbați. Atît experimental, cît și clinic s-a constatat că femeile nu fac această boală, deoarece, pe lîngă foliculină, ovarele ar secreta un hormon protector al peretelui vascular.

În cadrul ipotezei discrinice, Oppel și Lyalin, apoi Leriche, au susținut intervenția glandei suprarenale în patogenia trombangeitei obliterante. Suprarenala, prin tulburarea metabolismului colesterolului, inhibarea heparinogenezei și prin exces de adrenalinosecreție, se pare că provoacă la tineri modificări ale tonusului și troficității peretelui vascular, cu tromboză conse-

cutivă. Grefele de suprarenală, care experimental produc la cîini și iepuri procese arteriale obliterante (Lucinescu), nu mai au acest efect dacă sînt făcute pe masculi castrați și grefați concomitent cu ovar (Magi și Parodi). După cum se știe, spasmul vascular se produce prin creșterea tonusului simpatic; acest spasm duce la tulburări de nutriție ale peretelui vascular, la leziuni ale intimei și *vasa vasorum* și la tromboze caracteristice pentru trombangeita obliterantă. La hipertonia simpaticului, alături de hiperadrenalism, pot duce și leziunile ganglionilor simpatici paravertebrali și mai ales tulburările sistemului nervos central (dereglarea corelațiilor cortico-subcorticale).

Consecințele obliterării arteriale pot fi constatate pe segmentul arterial subiacent obstrucției, pe colaterale și pe regiunea gangrenată.

a) *Trunchiul arterial distal* prezintă o îngroșare a intimei și o hipertrofie a stratului muscular. Aceste modificări au fost reproduse și experimental, interpretîndu-le ca urmări ale scăderii presiunii sanguine asupra peretelui vascular (proces adaptativ). Ele sînt în general caracteristice la bolnavii tineri, la care domină elementul inflamator endarteritic, observîndu-se în mai mică măsură la indivizii în vîrstă, la care elementul degenerativ aterosclerotic ocupă primul plan.

b) *Circulația colaterală* joacă importantul rol de supleanță a irigației întrerupte; dezvoltarea ei este condiționată de rețeaua vasculară preexistentă, de starea (normală sau patologică) a acestei rețele și de apariția vaselor de neoformație.

Căile care stau la baza circulației colaterale sînt de trei feluri: *directe, indirecte și normale*. Căile directe (axiale) sînt reprezentate de recanalizarea trombului prin *vasa vasorum*; ele nu au o importanță practică deosebită. Căile indirecte se dezvoltă pe seama arteriolelor musculare, a arterelor din aponevroze, din tecile vasculonervoase sau din țesutul celular subcutanat. Aceste căi reprezintă principala bază anatomică a dezvoltării circulației colaterale. Căile normale cînt reprezentate de anastomozele existente, în afara oricărei tulburări de irigație; aceste căi nu au o eficacitate prea mare, din cauza lungimei lor și a păturilor vasculare relativ sărace.

După Allen, pentru stabilirea unei circulații colaterale eficace, cele mai bune condiții se găsesc în segmentele care au o musculatură bogată. Lungimea și așezarea vaselor colaterale are importanță. Cu cît lungimea este mai mare, cu atît progresia sîngelui este mai dificilă. Colateralele așezate în planuri de extensie sînt mai prost folosite în această poziție. Cele mai bune condiții pentru dezvoltarea circulației colaterale sînt realizate cînd vasele colaterale mai importante se nasc imediat deasupra obstacolului și cînd o rețea de colaterale scurte readuce sîngele din trunchiul principal, imediat sub segmentul obstruat.

Dezvoltarea circulației colaterale s-ar face astfel: obstacolul arterial o dată constituit, presiunea finală (adică presiunea sanguină axială supraiacentă obliterării), capabilă să învingă rezistența periferică, nu se mai poate transmite în sens axial, ci se transformă în presiune laterală, a cărei valoare este cu atît mai mare, cu cît presiunea arterială subiacentă obliterării este mai scăzută. În acest fel se ușurează umplerea colateralelor. Mărimea presiunii finale este proporțională cu suma tuturor rezistențelor periferice res-

pective. Rolul important al presiunii finale în constituirea și funcționarea circulației colaterale explică de ce obliterările proximale sînt mai bine tolerate decît cele distale. În obliterările distale, circulația colaterală este deficientă, deoarece rezistența periferică este mai scăzută și presiunea finală se apropie de valorile presiunii laterale.

Circulația colaterală are nevoie de un anumit timp ca să se dezvolte. Cînd obliterarea arterială este lentă, progresivă, rezultă o creștere treptată a rezistenței periferice și deci a presiunilor finale și laterale. Circulația colaterală are timp să se dezvolte înainte de a se constitui obliterarea completă arterială. Cînd ocluzia este bruscă (embolie), această circulație colaterală nu mai este pregătită și deci nu mai poate suplea întreruperea irigației.

Circulația în rețeaua colaterală se face conform legii lui Poiseuille: debitul este în funcție de presiunea de scurgere, de viscozitatea lichidului, de lungimea tubului și de raza sa. Această lege explică de ce circulația este afectată de scăderea tensiunii arteriale, de variațiile viscozității sanguine (hemoconcentrație etc.), de lungimea și diminuarea calibrului colateralelor. Experiența hidrodinamică arată că dacă se înlocuiește un tub cu raza de 100 prin 100 tuburi cu raza 1, deși suprafața de secțiune a celor două sisteme este echivalentă, debitul celor 100 de tuburi va fi de 100 de ori mai mic decît al tubului mare.

Din această experiență rezultă că debitul rețelei colaterale nu poate egala de deasupra oblitării arterei principale.

În general, pulsul și oscilațiile arteriale sînt suprimate în segmentul inferior obliterării. Cînd există o arteră anastomotică scurtă, de calibru convenabil (în interesarea unei artere importante), cu o refluare a sîngelui din colaterale, în imediata apropiere a extremității inferioare a locului de obliterare, pulsul poate să persiste în acest segment.

Circulația colaterală poate prezenta la rîndu-i o serie de reacții și modificări patologice: spasme sau dilatări atonoparetice, alterări morfologice, inflamatoare sau degenerative. Componenta spastică este de obicei constantă, originea ei fiind generală sau locală (plecată din teritoriul obliterat). Componenta paretică poate interveni uneori, simulînd o arterită obliterantă (Iselin, Battezati). Oscilațiile arteriale scad în aceste cazuri prin atonia peretelui vascular. Această atonie poate să se producă și după embolia trunchiurilor importante arteriale (Flabeau și Breyer). Procesele endarteritice sau ateromatoase pot interesa și rețeaua colaterală, jenînd, ca și stările spastice sau atonoparetice, circulația de supleanță, în cazul obliterării unei artere principale.

Tulburările venoase se repercutează asupra circulației colaterale, agravînd tabloul clinic al obliterării arteriale. Tromboza venoasă este întîlnită mai ales în endarterite și chiar în ateroscleroză. Staza și hipertensiunea venoasă, mărind rezistența periferică, influențează defavorabil circulația colaterală, unde presiunea sanguină este coborîtă.

c) *Gangrena* apare atunci cînd este obliterat un trunchi arterial principal și cînd circulația colaterală este defectuoasă. Sediul, dimensiunile și evoluția acesteia depind de locul obliterării și de starea anatomică și funcțională a circulației colaterale.

METODE DE INVESTIGAȚIE

În patologia vasculară, ca și în alte domenii ale medicinei, este esențială buna cunoaștere a semeiologiei, acest alfabet al medicinei, cum a numit-o Bariéty, care permite a pune un diagnostic precoce. A aștepa apariția gangrenei pentru a pune acest diagnostic înseamnă a depăși etapa tratamentului chirurgical conservator și a recurge numai la amputație. Adesea erorile de diagnostic sînt datorite unui examen superficial sau incomplet. A neglija controlul pulsului la femorală, tibiala posterioară și pedioasă, gest care se impune reflex în orice durere sau tulburare funcțională a membrelor inferioare, înseamnă a risca erori de diagnostic uneori cu consecințe grave pentru bolnav. Servelle citează ca exemplu observația unui bolnav care, fiind considerat arteritic, suferise o simpatectomie lombară cu o suprarenalectomie probabilă, cînd în realitate avea o artrită cronică a șoldului.

Cunoaștem și noi erori inverse, cînd bolnavi arteritici au fost considerați reumatici și tratați în consecință, pînă la apariția tulburărilor evidente ischemice.

Numeroase și variate mijloace de investigație, de la simpla palpare a arterei și pînă la explorarea cu izotopi radioactivi, permit atît în forma acută, cît și cronică a sindromului de ischemie periferică, obținerea informațiilor necesare asupra stării permeabilității arterei principale, asupra substratului patogenic al ischemiei (spastic, organic sau mixt), asupra sediului obliterării și asupra circulației colaterale.

Aceste metode de investigație sînt foarte complet expuse în monografia recentă asupra sindromului de ischemie periferică, apărută sub redacția lui C. Iliescu și a colaboratorilor săi.

A. **În stabilirea permeabilității trunchiului principal** se utilizează:

1. *Examinarea pulsului arterelor periferice* (femorală, poplitee, tibială posterioară, pedioasă, axilară, humerală, radială, cubitală).

Este important ca examinatorul să nu confunde propriul său puls cu acela al bolnavului.

2. *Oscilometria* ne informează asupra circulației în vasul principal, nu însă asupra circulației colaterale. Se utilizează în mod curent oscilometrul lui Pachon. Această metodă de explorare nu arată întinderea obliterării și nu indică dacă sub obstacol există un curent circulator invers, care nu dă pulsații. Ischemia superficială, arteriolo-capilară, poate coexista cu oscilații nemodificate; pe de altă parte, circulația în artere importante sclerozate, permeabile, nu determină oscilații.

3. *Oscilografia* elimină coeficientul subiectiv al examinatorului. Dispozitivul oscilografic Molho-Sorin permite o explorare obiectivă, avînd avantajul, printre altele, că folosește o aparatură simplă.

B. **Pentru examenul venelor** recurgem la:

1. *Timpul de golire și umplere a venelor*. Dacă se coboară membrul inferior sub orizontală, se constată că, normal, venele pedioase se umplu în 5—10 secunde; dacă durata de umplere întrece cu 5 secunde pe cea normală, un obstacol arterial însemnat este probabil.

2. *Pletismografia* ne dă indicaţii mai mult asupra circulaţiei globale a membrului, avînd inconvenientul că înregistrează consecinţa distensiei ansamblului vaselor (arteriole, capilare, vene) şi a filtrării plasmei prin pereţii vasculari. Se înregistrează variaţiile de volum ale membrului la schimbarea de poziţie, încălzire şi agenţi medicamentoşi.

Absenţa variaţiilor de volum, traduse prin turtirea sau chiar dispariţia accidentelor pletismografice, arată că circulaţia este compromisă în mare parte.

Actualmente se utilizează celule fotoelectrice care înregistrează pulsul capilar după modificările de culoare ale acestuia. Înregistrarea se face la lobulul urechii, patul unghiei, pliurile palmare.

C. **Investigaţiile capilarelor** permit explorarea din punct de vedere anatomic şi funcţional prin 4 metode:

1. *Cercetarea reacţiei vasomotoare capilare* cutanate la excitaţii locale; după caz, răspunsurile pot fi: pată albă, dungă albă tardivă, dungă roşie, dermografism.

2. *Cercetarea rezistenţei capilare* prin semnul benzii sau cu ajutorul unei ventuze manometrice (proba Nestorov).

3. *Capilaroscopia* are inconvenientul că practic nu poate fi folosită decît asupra limbului unghial, unde capilarele sînt dispuse paralel cu planul cutanat, şi că din cauza marii variaţii individuale a rezultatelor, nu se poate fixa riguros limita dintre normal şi patologic.

Pentru a trage o concluzie, se iau în consideraţie următoarele elemente: numărul anselor din cîmpul microscopic, forma lor, fluxul sanguin (continuu şi cu viteză egală), mişcările pulsatile (nu se observă în mod normal), culoarea şi probele funcţionale (comportarea capilarelor la excitanţi locali şi stabilirea timpului lor de scurgere şi de reumplere).

4. *Cercetarea indirectă a sistemului capilar* (permeabilitatea capilară) se face prin tehnica lui Landis, care arată o permeabilitate crescută în arterita Buerger şi abolită în arteritele senile.

D. **Circulaţia colaterală** poate fi explorată prin teste numeroase:

1. *Testul de histamină* (0,2 ml din sol. 1/10 000 intradermic) dă informaţii asupra reactivităţii vasculare şi a permeabilităţii capilare. Reacţia deficitară şi abolită este datorită carenţei circulatoare, consecutive modificărilor metabolice şi biochimice locale (schimbarea cuplului histamină-histaminază), precum şi a tulburărilor vasomotoare.

2. *Testul cu iod-amidon.* Se badijonează membrul cu tinctură de iod şi după uscare, se pudrează cu amidon.

Se introduce apoi în baia de lumină (60°); acolo unde irigaţia este normală, tegumentele transpiră, iodul trece în soluţie şi dă cu amidonul culoarea albastru închis.

3. *Termometria cutanată* va arăta o scădere a temperaturii cu atît mai mare, cu cît irigaţia este mai compromisă. Pentru înregistrarea temperaturii cutanate, în afară de aprecierea digitală se foloseşte un cuplu termoelectric cu ajutorul căruia se poate întocmi harta termică a tegumentelor bolnavului. Această metodă nu permite a preciza sectorul atins (central sau periferic). Dacă vasul central este permeabil, cu oscilometria prezentă, iar vasele periferice obstruate, temperatura va fi scăzută.

4. *Calorimetria* măsoară pierderea calorică a membrului scăldat într-o baie de apă, dînd indirect informații asupra regimului circulator al membrului respectiv.

5. *Bula de edem* (testul lui Mac Clure-Aldrich) se realizează injectînd intradermic 0,2 ml sol. NaCl 0,85% în tot lungul membrului de investigat, aşa fel încît bulele create să respecte o distanță de 10 cm între ele. În obstrucția arterială, bula de edem se resoarbe repede (normal după 1 oră). După Allen, acest test, ca şi testul cu histamină, este de utilitate redusă.

6. *Dozarea oxigenului în sîngele extremităților* este o metodă care dă informații precise asupra gradului de irigație a sectorului explorat. Actualmente se foloseşte metoda oximetrică, bazată pe principiul înregistrării continue a saturației oxihemoglobinei, cu ajutorul celulelor fotoelectrice cuplate cu un oscilograf catodic (Allen).

În sindromul de ischemie periferică, valorile oxigenului sînt sub 94—96% în sîngele arterial şi sub 68% în sîngele venos.

7. *Titrarea acidului lactic și a glucozei* în sîngele arterial și venos arată, la bolnavii cu ischemie periferică, cum după un efort muscular, oxigenul scade în extremitatea prost irigată, acidul lactic crește, iar glucoza rămîne constantă.

8. *Arteriografia*. Este una din cele mai bune metode de apreciere a circulației ei colaterale, asupra căreia se va reveni mai departe.

E. Cercetarea factorului spastic. Toate metodele de mai jos, folosite pentru cercetarea acestui factor, tind să întrerupă temporar acțiunea vasoconstrictivă simpatică, a cărei suprimare să poată fi apreciată obiectiv (creșterea pulsațiilor, înroșirea și încălzirea tegumentelor, accentuarea indicelui oscilometric, supradenivelarea curbei pletismografice etc.).

1. *Investigarea palpatoare după proba cu apă caldă*. Antebrațul sau membrul inferior sănătos cufundat 20 de minute într-o baie de 40° face să apară pulsul, atunci cînd există spasm, la pedioasa inițial asfigmică.

2. *Proba morfinei*. În sindromul de suspendare subită a circulației, sub efectul morfinei administrate intravenos (1—2 cg), se produce uneori la nivelul membrului ischemiat o vasodilatație bruscă, proporțională cu intensitatea procesului spastic (E. Sorin).

3. *Infiltrația simpaticului lombar*, după tehnica lui Leriche sau Vișnevski, duce la cedarea spasmului în centura pelviană.

4. *Rahianestezia*. Leriche și Servelle o contraindică din pricina hipotensiunii și a diminuării consecutive a irigației. E. Sorin a avut rezultate bune utilizînd doze mici (0,60 cg).

5. *Șocurile piretogene*. Pentru a aprecia vasodilatația posibilă, unii autori utilizează șocurile piretogene cu vaccinuri sau proteine heterogene, introduse intravenos.

6. *Sulfatul de magneziu*. Administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu (10 ml sol. 25%) determină o vasodilatație care poate fi apreciată prin inspecție, termometrie, oscilometric și pletismografic.

7. *Oscilometria asociată cu efectul caloric* (proba Leriche-Fontaine). Se înregistrează oscilometria în cursul unei băi calde și reci; în acest mod se poate diferenția o leziune organică de una spastică, proba dînd indicii asupra permeabilității arteriale.

8. *Testul la adrenalină*. Se injectează intradermic 2 picături sol. 1/1 000 adrenalină, determinîndu-se o zonă albă de ischemie, de circa 1 cm diametru. Zona de ischemie este mult mai mare (un pod de palmă) cînd spasmul vascular este intens.

9. *Testul la perifen*. Injecția intraarterială de 10—20 g perifen provoacă o hiperemie în teritoriul cutanat subiacent și senzație de căldură; aceste modificări se pot înregistra prin termometrie și oscilografic. În cazurile în care perifenul nu modifică temperatura cutanată, nici simpatectomia nu o influențează (E. Sorin).

F. Sediul obliterării. Pentru a preciza sediul obliterării, se utilizează următoarele metode de investigație:

1. *Testul de postură* se execută ridicînd deasupra planului corpului (inimii), membrul inferior (bolnavul fiind culcat); acesta devine palid; coborîndu-l progresiv, se recolorează, ajungînd uneori în poziție verticală, atîrnîndă (la marginea patului), de o colorație roșie. Între această ultimă poziție și poziția de reînceput de colorare există un unghi a cărui mărime este invers proporțională cu gradul ischemiei. Limita superioară a colorării ar corespunde aproximativ sediului obstrucției.

2. *Probele reacției vasomotoare* a) *Proba lui Cosăcescu*: cu o furculiță se trece de sus în jos pe membrul bolnav. Se produce o dungă albă care se colorează repede în roșu. Nivelul la care această dungă roșie nu se mai produce arată locul unde circulația este deficientă sau suprimată.

b) *Proba lui I. Jianu*: se unge seara membrul cu tinctură de iod și se aplică un pansament. A doua zi se observă că în zona unde circulația este păstrată tinctura de iod a fost resorbită, pe cînd la nivelul ischemiei persistă.

c) *Proba lui Moschowitz*: se aplică o ligatură hemostatică la rădăcina membrului, care se ține în poziție verticală cîteva minute. Se readuce membrul la orizontală și se desface brusc ligatura. Dacă circulația este normală tot membrul se recolorează rapid; dacă există obstrucție vasculară, hiperemia se oprește aproximativ la nivelul acesteia.

d) *Proba lui Sandroc*: se fricționează puternic cu eter și alcool membrul bolnav și se observă reacția hiperemică, la fel ca în proba lui Moschowitz.

e) *Proba lui Hotz*: se fac incizii cutanate mici și superficiale pînă la derm, la diverse niveluri. Apariția sîngerării dovedește persistența circulației colaterale.

3. *Proba cu fluoresceină* este un test de măsurare a vitezei de circulație și de apreciere a permeabilității vasculare. Se face intradermic la coapsă și pe partea dorsală a piciorului cîte o bulă de histamină (sol. 1/10 000). Se injectează apoi intravenos o soluție de fluoresceină 10%, în doză de 0,5 ml la 10 kilograme greutate. Se proiectează în întuneric, printr-o fantă îngustă, razele unei lămpi de ultraviolete pe bulele de histamină și se notează timpul trecut de la injectarea fluoresceinei și pînă la apariția fluorescenței verzui caracteristice, la nivelul bulelor (normal, acest timp este de 20—25 de secunde pentru coapsă și de 5—7 secunde pentru picior).

4. *Testul termometric cu sulfat de magneziu* a fost inițiat plecînd de la constatarea că bolnavul acuză o senzație de căldură la administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu; s-a încercat obiectivarea acestei senzații

prin înregistrarea temperaturii cutanate înainte şi după probă (E. Sorin). Concluziile asupra valorii probei nu sînt definitive.

5. *Testul cu histamină* intradermic (0,10 ml, sol. 1/10 000) nu mai determină la nivelul proiecţiei cutanate a obstrucţiei arteriale triada caracteristică (roşeaţă, areolă roşie de 3—7 mm diametru şi bula de edem), care apare după 2—3 minute. Verificarea substratului spastic se poate face şi prin urmărirea reacţiei histaminice sub efectul vasodilatatoarelor.

6. *Arteriografia* este una din cele mai importante metode de investigaţie, care însă nu este indispensabilă în toate cazurile şi nu este totdeauna uşor tolerată. Se utilizează substanţe iodate, sărurile de toriu prezentînd inconveniente. Trebuie testată în prealabil sensibilitatea la iod.

Arteriografia dă informaţii foarte utile asupra stării vasului şi cauzei obliterării, dacă se respectă riguros indicaţiile şi contraindicaţiile metodei şi dacă se cunoaşte bine tehnica de efectuare şi de citire a imaginilor obţinute.

Cazurile trebuie scrupulos selecţionate, arteriografia fiind contraindicată la bătrîni, coronarieni, marii hipo- şi hipertensivi, în insuficienţa cardiacă, în formele de arterită cu evoluţie rapidă, la bolnavii în iminenţă de gangrenă, la azotemici şi hepatici.

Nu se va face arteriografia decît în cazurile strict indicate, cînd rezultatul obţinut va implica în mod necesar şi obligatoriu conduita chirurgicală. Această investigaţie nu se va efectua numai în scop de precizare diagnostică sau de studiu.

7. *Radiografia arterială* permite diagnosticul diferenţial dintre arterita aterosclerotică şi trombangeita obliterantă, descoperind în primul caz aspecte caracteristice de calcificare a peretelui arterial.

8. *Izotopii radioactivi* permit studierea permeabilităţii vasculare. În acest scop se injectează intravenos o soluţie de sodiu radioactiv (Na^{24}), urmărindu-se eliminarea lui la nivelul zonei cercetate, cu ajutorul unui film radiologic sau cu detectorul electronic Geiger-Müller.

G. **Circulaţia globală a membrului** se apreciază prin metoda care cercetează posibilităţile de irigaţie a membrului sub influenţa variaţiei diverselor constante, a efortului şi factorilor vasomotori. În acest scop se folosesc pletismografia, arteriografia, calorimetria, oximetria, dinamografia şi probele de efort.

Probele de efort (metode dinamice) sînt necesare, deoarece irigaţia membrului ischemiat diferă mult în stare de activitate faţă de cea de repaus. O serie de teste caută să exploreze starea acestor mecanisme de adaptare.

a) *Apăsarea pe plan rigid* este un test foarte simplu. Se apasă continuu laba piciorului pe un plan rigid. În cazul unei tulburări de irigaţie, se constată că tegumentele ei pălesc, devin reci şi bolnavul acuză, la un moment dat, durere.

b) *Testul lui Samuel-Tarfis.* Bolnavul, în decubit dorsal, ridică ambele membre inferioare deasupra planului patului la un unghi de 60—70°, apoi face mişcări de pedalare din articulaţiile tibio-tarsiene. Privind cu atenţie tălpile bolnavului, se vede cum culoarea tegumentelor începe să pălească, ajungînd în părţile mai prost irigate să devină albe ca marmura.

c) *Indicele de claudicaţie.* Bolnavul merge cu acelaşi ritm, făcînd paşi egali, la aceeaşi temperatură; se înregistrează în fiecare zi pe un sistem de

coordonate numărul paşilor făcuţi, notînd totodată manifestările obiective şi subiective ale bolnavului (apariţia durerii). Sub acţiunea repausului şi tratamentului se constată că numărul paşilor creşte zilnic, ajungînd la un moment dat la un platou, dincolo de care nu se mai ridică.

d) *Hiperemia reactivă.* În stare normală, după o întrerupere temporară a circulaţiei, recolorarea tegumentelor începe la 1—2 secunde de la restabilirea irigaţiei. Cînd arterele periferice sînt lezate şi afluxul sanguin în capilare insuficient, apariţia culorii se produce cu întîrziere şi se menţine mai mult decît la membrul cu circulaţia normală. Lewis are o tehnică proprie de producere a hiperemiei reactive.

e) *Ergografia.* Acest test la efort, fie că utilizează tehnica lui Ratschow (mişcarea labei piciorului într-un anumit ritm indicat de un metronom, căutînd să învingă o greutate care se opune), fie tehnica modificată de Molho, care permite înregistrarea curbei ergografice, nu exclude complet coeficientul subiectiv. De aceea, în expertiza capacităţii de muncă, pentru a elimina orice suspiciune, este indicată utilizarea excitării faradice a muşchiului solar.

Cercetări biologice. Testele de explorare trebuie completate cu o serie de examene biologice. Se cercetează:

— hemograma completă, hemoconcentraţia (hematocrit), viteza de sedimentare a eritrocitelor;

— echilibrul fluidocoagulant (timp de protrombină, timp de coagulare, testul de toleranţă la heparină, tromboelastografia etc.);

— constantele biologice (glicemia, colesterolemia, fosfolipidele, lipemia totală, calcemia, ureea sanguină);

— electroforograma (lipido-proteinograma);

— funcţia renală (examen sumar de urină, coeficientul de epuraţie plasmatică);

— probele serologice (reacţia Bordet-Wassermann);

— probele de disproteinemie;

— biopsia vasculară;

— electrocardiograma (leziunea vasculară poate fi însoţită şi de alterări coronariene);

— electroencefalograma (arată uneori tulburări în dinamica corticală).

CLINICA SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Ischemia poate fi:

I. *Acută*

— dinamică: prin spasm sau prin pareză;

— mecanică: prin embolie sau prin tromboză;

II. *Progresivă*

— trombangeita obliterantă

— arterita aterosclerotică

— boala lui Raynaud

— sindromul defileului costo-clavicular.

Diagnosticul de *sindrom ischemic periferic* se bazează pe semnele clinice: oboseală la mers, durere persistentă, parestezii, senzaţie de frig, claudicaţie intermitentă, modificări de culoare (paloare, cianoză) şi de temperatură (hipotermie), tulburări trofice (gangrenă etc.), hipo- sau asfigmie. Metodele de investigaţie (oscilometria etc.) şi probele biologice expuse anterior vor permite a preciza gradul, sediul şi natura obstrucţiei vasculare. Adesea, manifestările ischemice sînt fruste sau absente, datorită faptului că lumenul arterei nu este complet obstruat sau că circulaţia colaterală compensează suficient carenţa de irigaţie.

Diagnosticul trebuie să precizeze în primul rînd şi cît mai precoce (înainte de apariţia tulburărilor trofice) existenţa sindromului de ischemie, apoi forma lui evolutivă, sediul obstrucţiei şi etio-patogenia ei.

I. *DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE ACUTĂ PERIFERICĂ*

Prima problemă care trebuie rezolvată în faţa unui sindrom de ischemie periferică este aceea de a preciza dacă ischemia este acută sau progresivă. În această privinţă, anamneza este deosebit de valoroasă; datele ei, completate cu acelea obţinute prin examenul clinic, vor permite orientarea.

Diagnosticul este mai dificil cînd o obstrucţie progresivă capătă brusc un caracter acut; în asemenea cazuri este recomandabilă adoptarea unei atitudini corespunzătoare ischemiei acute.

O dată stabilit diagnosticul de ischemie acută, trebuie precizat mecanismul ei de producere, dacă acesta este dinamic (spasm, pareză) sau mecanic (tromboză, embolie). Factorul mecanic şi dinamic se pot asocia, dar în prima fază unul din ei domină sau este exclusiv.

Anamneza poate da orientări în ceea ce priveşte diagnosticul patogenic (spastic sau mecanic). Existenţa în antecedente a unor manifestări ischemice similare, care au cedat spontan sau la terapia vasodilatatoare, pledează pentru mecanismul dinamic al obstrucţiei vasculare. De asemenea, prezenţa unei anumite intoxicaţii înaintea apariţiei fenomenelor ischemice sau legătura acestora cu o durere intensă, o emoţie puternică, un agent termic sau traumatic (fără a fi patognomonică, deoarece se poate întîlni şi în antecedentele ischemiei mecanice), pledează în acelaşi sens.

Durerea ischemiei dinamice este de obicei mai puţin intensă decît aceea a obstrucţiei mecanice şi cedează, ca şi semnele obiective (paloarea, răceala, asfigmia, lipsa oscilaţiilor), la terapia vasodilatatoare. Uneori este suficientă imersia membrului sănătos timp de 20 de minute într-o baie la 40°, pentru a suspenda efectele spasmului şi a face să apară pulsul la artera pedioasă, anterior asfigmică. Efecte similare se pot obţine prin şocuri piretogene, infiltraţie novocainică splanhno-lombară, administrare de morfină sau sulfat de magneziu intravenos, scurte narcoze sau introducere de papaverină, novocaină sau heparină în artera afectată.

Diagnosticul de pareză arterială nu întruneşte încă la ora actuală suficiente elemente pentru discutarea lui.

Utilizarea arteriografiei care poate evidenția spasmul este indicată numai pre- sau intraoperator.

Dacă toate mijloacele expuse rămîn fără efect, se pune problema obliterării arteriale mecanice, prin embolie sau tromboză.

Antecedentele, modul de debut, evoluția, examenul complet al bolnavului vor permite a stabili varietatea ischemiei (embolică sau trombotică).

Dacă fenomenele apar brusc, cu durere violentă și stare de șoc, la un bolnav cu stenoză mitrală sau fibrilație atrială, endocardită Osler, după un efort sau o digitalizare masivă, este aproape sigur în cauză embolia.

Cînd ischemia se instalează mai puțin dramatic, la un aterosclerotic în vîrstă (peste 55 de ani) sau la un convalescent după o boală sau stare care tulbură echilibrul fluidocoagulant (hemoragie abundentă, boală infecțioasă), trebuie suspectată tromboza.

Oscilografia și arteriografia permit de asemenea a face deosebirea dintre embolie și tromboză. Oscilometria arată o scădere bruscă, în embolie de la oscilații mari, la lipsa totală a lor, pe cînd în tromboză această scădere este progresivă. Arteriografia evidențiază o convexitate superioară în embolie și o limită superioară neregulată în tromboză (Fontaine și Brînzeu).

Adesea diagnosticul diferențial este dificil și multe din obliterările acute luate drept embolii sînt în realitate tromboze cu ocluzie vasculară bruscă. Așa se întîmplă, de exemplu, la bolnavii cu arterite aterosclerotice ale membrelor inferioare, care fac un infarct miocardic cu fenomene de colaps vascular periferic; datorită acestui colaps se produce o ischemie acută a arterelor interesate, care este luată drept embolie. Uneori numai studiul histologic al arterei prelevate în cursul intervenției operatoare, permite descoperirea leziunilor de scleroză veche, care se deosebesc de reacțiile parietale secundare opririi cheagului embolic (Funck Brentano).

În orele care urmează, tablourile clinice ale celor două varietăți de ocluzie (embolică și trombotică tind să se suprapună, așa că deosebirea lor este mult mai dificilă.

O dată precizat mecanismul de producere a obstrucției arteriale (spastic ori mecanic, embolic sau trombotic), vor trebui apoi stabilite *sediul obstrucției* și *starea circulației colaterale*, aceste elemente condiționînd atitudinea terapeutică și prognosticul. În acest scop vor trebui confruntate datele oscilometriei cu acelea ale testului la histamină și, eventual, cu acelea ale arteriografiei.

Anamneza, examenul clinic complet și explorările complementare vor ajuta la precizarea etiologiei emboliei sau trombozei, care reprezintă substratul procesului ischemic periferic.

C. Iliescu și colaboratorii dau următorul tablou sinoptic al etio-patogeniei sindromului de ischemie periferică acută:

A. **Factori mecanici**

1. *Embolii* de origine

a) *Cardiacă*

— boala trombo-embolică a mitralilor (stenoza mitrală, fibrilație atrială);
— infarctul miocardic;

— endocarditele acute septice;
— endocardita subacută bacteriană;
— insuficiența cardiacă;
— sindromul trombozei atriale progresive.

b) *Arterială*
— plăcile ateromatoase;
— anevrismele.

c) *Venoasă*
— flebotromboza cu persistența găurii lui Botallo

d) *Proiectil* migrator intravascular

e) *Neoplasmele* pancreatice

2. *T r o m b o z e* determinate de:

a) *Cauze inflamatoare*
— trombangeita obliterantă;
— periarterita nodoasă;
— arterita lupo-eritematoasă, bolile de colagen;
— arterita reumatică;
— bolile infecțioase;
— febrele tifo-paratifice, tifosul exantematic, febra recurentă, endocardita lentă, septicemia cu piocianic, pneumonia și bronhopneumonia, scarlatina, gripa, difteria, malaria;
— sifilisul.

b) *Cauze toxice*
— ergotina (intoxicația cu pîine);
— diuretice mercuriale;
— iodul, sulfamidele etc.

c) *Cauze endocrine*
— cortizonul;
— ACTH

d) *Cauze degenerative*
— infarctul miocardic;
— hemoragia intramurală;
— neoplaziile.

e) *Factori hemodinamici*
— la bătrîni imobilizați la pat;
— cașectici, deshidratați;
— tromboza extensivă postembolică.

f) *Mieloza eritrocitară și megacarocitară*

g) *Trombofilia*
— trombofilia esențială (boala lui Nygaard și Brown);
— boala fără puls (boala lui Takayashu, sindromul lui Frowing);
— obliterarea simetrică a arterelor membrelor superioare, a capului și gîtului, la luetici;
— tromboza arterială generalizată însoțită de purpura trombopenică (sindromul lui Moschowitz).

h) *Frigul şi umezeala*
— degerăturile;
— piciorul de tranşee;
— piciorul de imersie;
— hemaglutinarea la rece.
i) *Alimentaţia*
— regim hiperlipidic, abuz de carne.
j) *Factori mecanici diverşi*
— leziunile operatoare;
— traumatismele;
— contuziile cronice (coasta cervicală, sindrom scalenic, cîrji, feşi gipsate);
— efortul exagerat;
— compresiunea arterei subclaviculare prin hematom secundar rupturii de aortă coarctată.
k) *Dermita livedoidă*

B. Factori dinamici

1. *Spasmul*
a) *Cauze mecanice*
— embolia, tromboza, scleroza vasculară;
b) *Cauze toxice*
— ergotina, iodul, tutunul.
c) *Cauze anafilactice*
d) *Cauze endocrine*
— feocomocitomul hipertensiv;
— adenomul bazofil al hipofizei;
— hipoparatiroidia;
— diabetul.
e) *Cauze nervoase*
— durerile, emoţiile;
— leziunile cerebrale şi medulare.
f) *Cauze vasculare*
— iritabilitatea patologică;
— efortul, traumatismul;
— excitaţia violentă a endovenei, flebita;
— sindromul lui Volkman.
g) *Iritaţia extrinsecă a simpaticului paravertebral*
— artrita cervicală;
— proiectil fixat vertebral;
— sindromul defileului costo-clavicular.
2. *Pareza arterială* (sindromul lui M. Iselin şi H. de Balzac).

Diagnosticul diferenţial al sindromului de ischemie periferică acută trebuie făcut cu tromboflebita şi colapsul periferic.

În *tromboflebita* cu debut brusc, dureros, spre deosebire de ischemia arterială, tegumentele sînt calde; în plus, se constată edem şi chiar cianoză, care lipsesc în obstrucţia arterială. Cînd există spasm arterial asociat, care determină asfigmie şi ar putea crea confuzie, infiltraţia novocainică splanhno-

lombară face să dispară efectele spasmului arterial, rămînînd numai manifestările inflamaţiei venoase.

Colapsul periferic se deosebeşte prin anamneză (infecţie gravă, hemoragie, deshidratări etc.); el determină paloare, răceală şi asfigmie la toate extremităţile şi se însoţeşte de prăbuşirea tensiunii arteriale. Tabloul clinic dispare prin redresarea terapeutică a tonusului vascular şi restabilirea circulaţiei.

II. *DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PROGRESIVĂ*

A. TROMBANGEITA OBLITERANTĂ (Buerger)

Această afecţiune trebuie suspectată cînd la un bărbat tînăr (sub 40 de ani), care este mare fumător, cu infecţii de focar sau tifos exantematic în antecedente, apare o flebită migratoare (mici cordoane venoase, roşcate, dureroase, ce durează 1—2 săptămîni, apoi reapar în alt loc) şi fenomene de deficit circulator la membre (oboseală în disproporţie cu mersul, senzaţie persistentă de frig, durere de decubit, claudicaţie intermitentă, accese de tip Raynaud unilaterale, paloare, eritroză de declivitate, noduli dermici, peteşii, diminuarea sau dispariţia pulsului). Uneori se asociază modificări de fund de ochi (îngustare arterială, dilataţii venoase, hemoragii punctiforme etc.), accese de angor, tulburări vasculare corticale difuze (interesînd memoria, atenţia, intelectul) sau în focar (afazie, hemipareză etc.). În antecedente se găsesc uneori infarcte viscerale (renale, splenice etc.).

Cînd simptomele de mai sus apar în totalitate, dau aproape certitudinea diagnosticului. În formele monosimptomatice, incipiente (flebita migratoare solitară nu este suficientă), care apar între 40 şi 50 de ani, diagnosticul este mai dificil.

Arteriografia arată în trombangeita obliterantă un aspect spastic arterial, gracilitate şi rigiditate; radiografia simplă nu pune în evidenţă arterele.

Radiografia evidenţiază de obicei osteoporoza şi uneori osteomielita falangelor, iar testele funcţionale arată existenţa unei ocluzii organice asociată cu vasospasm, la una sau mai multe extremităţi. Prezenţa calcificărilor arteriale la pacienţii mai în vîrstă nu exclude trombangeita obliterantă. La bolnavii la care se asociază ateroscleroza, prezenţa flebitei migratoare clasice va veni în sprijinul diagnosticului de trombangeită obliterantă.

Electroforograma arată uneori o creştere a γ-globulinelor.

După Allen, dacă bolnavul prezintă o afecţiune vasculară asociată cu: calcificări arteriale, vizibile radiografic, acrosclerodermie sau sclerodactilie, *livedo reticularis* sau xantom tuberos, sigur nu are o trombangeită obliterantă.

Diagnosticul formei clinice. După precizarea diagnosticului de trombangeită obliterantă va trebui stabilită forma ei clinică: *latentă*, *rapid progresivă localizată* (arteră digitală, trunchi arterial), *cu componentă spastică*, *asociată cu leziuni vasculare viscerale etc.*

Anamneza, examenul clinic complet şi explorările complementare vor ajuta în această privinţă.

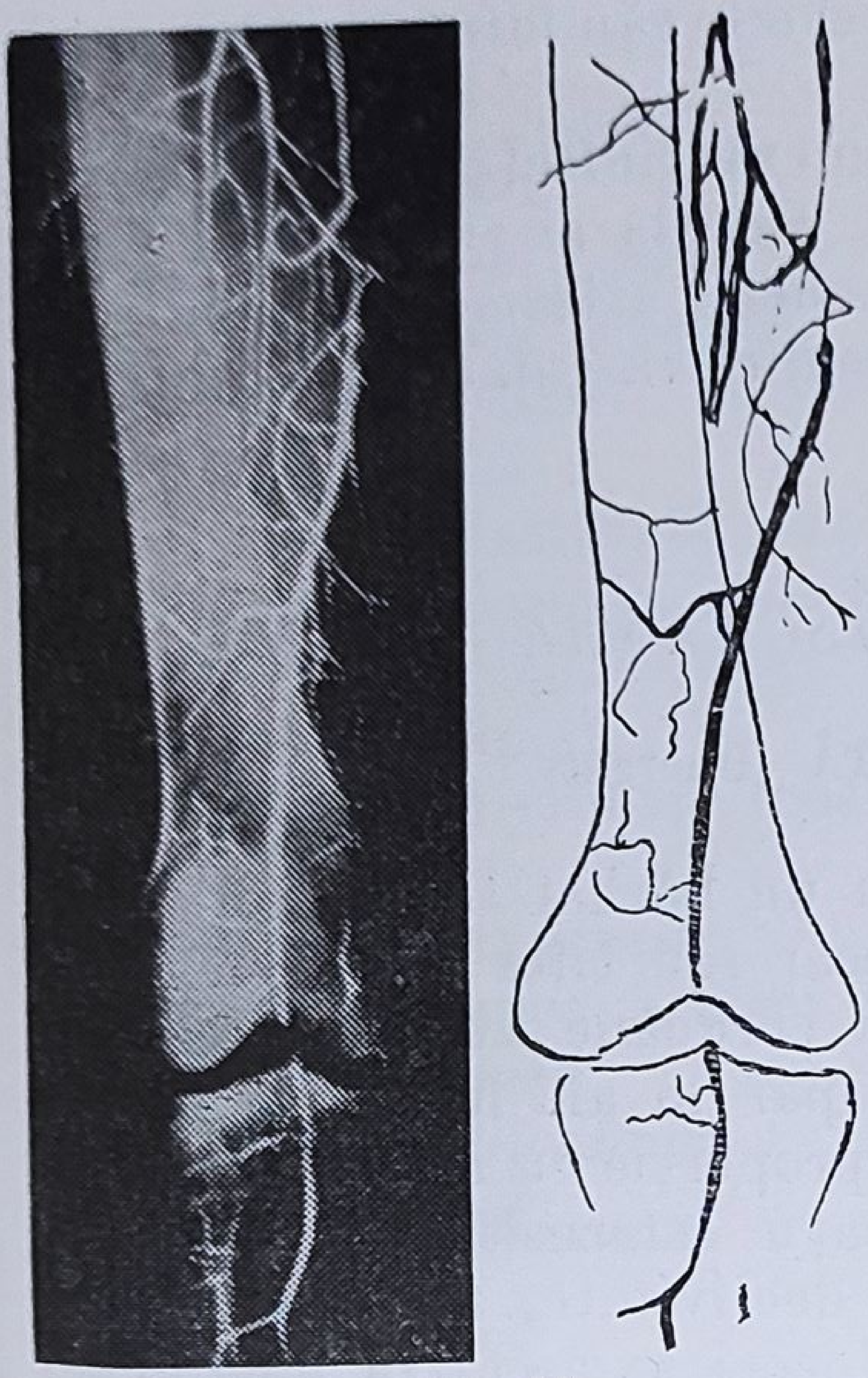


Fig. 88

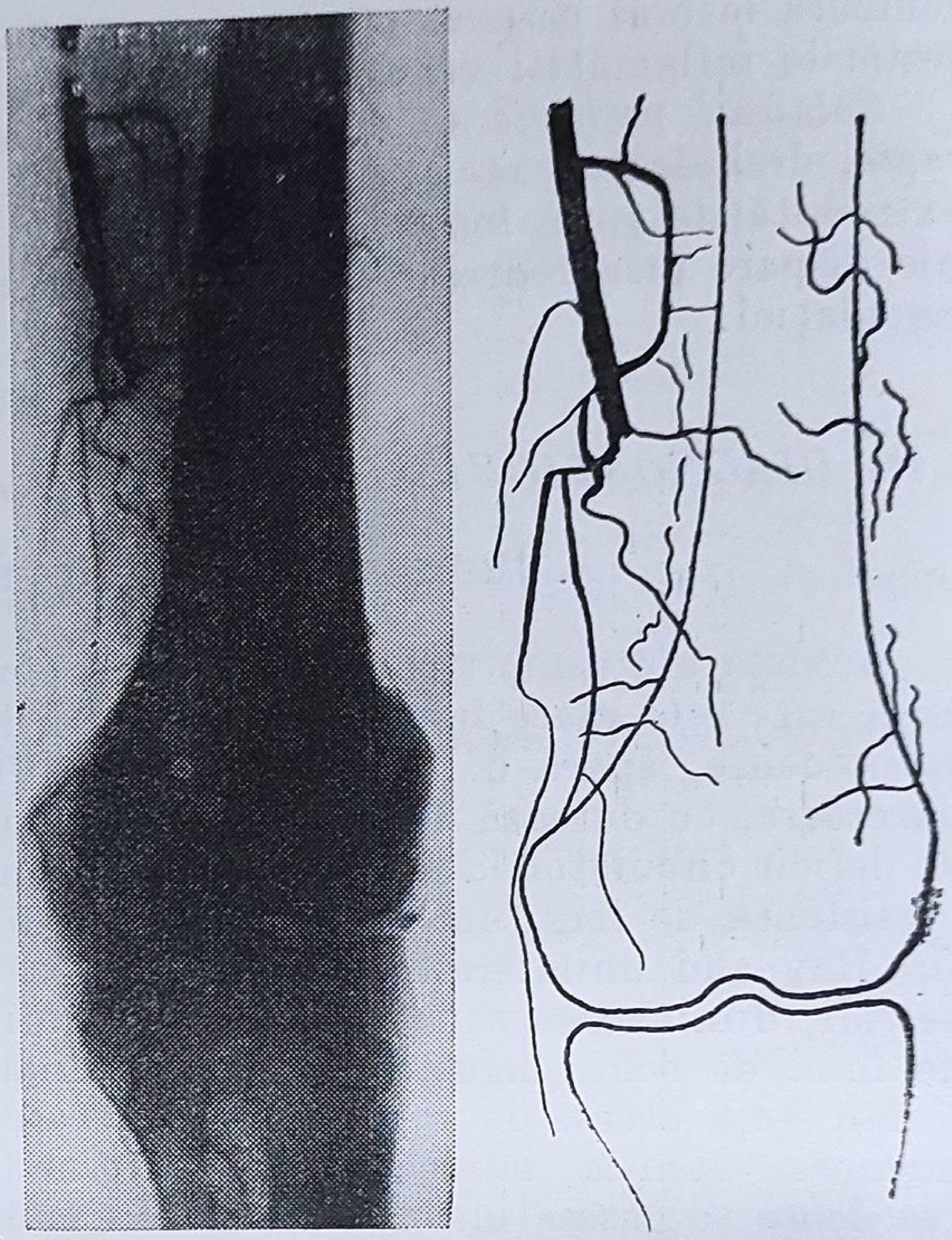


Fig. 89

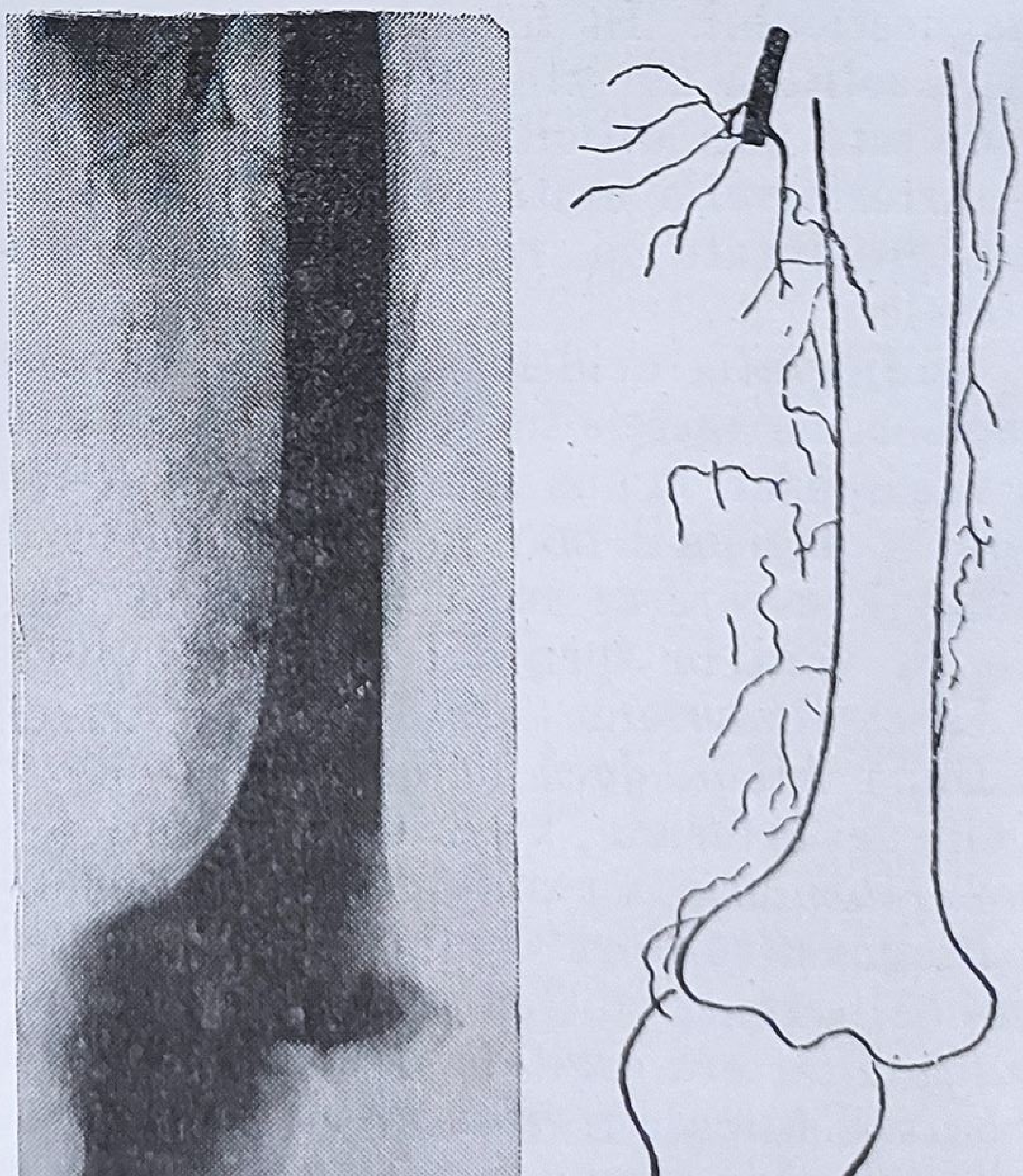


Fig. 90

Fig. 88. — Arterită juvenilă (tip Buerger). Obliterarea segmentară a arterei femorale stîngi. Deasupra obliterării, peretele arterial este neregulat. Un segment al arterei poplitee este abia vizibil, spasm arterial. În totalitate, arterele prezintă curburi şi supleţe normale, ele sînt subţiri şi calibrul lor descreşte în mod rapid de sus în jos (colecţia dr. Gh. Gatoschi).

Fig. 89. — Arterită diabetică. Obliterarea femoralei în porţiunea hunteropoplitee. Aspect neregulat, festonat, al arterei deasupra obstacolului (tromboză). Radiologic, arterita diabetică nu se deosebeşte cu nimic de arterita senilă (colecţia dr. Gh. Gatoschi).

Fig. 90. — Embolie arterială. Slabă circulaţie colaterală şi oprire bruscă cupuliformă a substanţei de contrast la nivelul femoralei profunde. Forma de care o ia această întrerupere circulatoare este caracteristică pentru o embolie arterială. Clinic: ischemie bruscă a membrului inferior stîng. Caz verificat operator (colecţia dr. Gh. Gatoschi).

Diagnosticul fazei evolutive. Acest diagnostic, bazat pe tabloul simptomatic și rezultatele metodelor de investigație, are o deosebită importanță practică, el condiționînd atitudinea terapeutică.

Diagnosticul diferențial al trombangeitei obliterante trebuie făcut cu angiopatiile ischemice (acute și progresive) și neischemice, precum și cu afecțiunile nevasculare, care pot determina dureri și tulburări trofice ale extremităților.

Afecțiunile vasculare ischemice, de care trebuie deosebită trombangeita obliterantă, sînt următoarele:

Tromboza arterială simplă (din cursul unei boli infecțioase acute cum ar fi, de exemplu, febra tifoidă, tifosul exantematic, sau din cursul unei tulburări a echilibrului fluidocoagulant, consecutivă unui traumatism, unei intervenții chirurgicale sau flebite). Ea poate fi eliminată ușor, avînd în vedere antecedentele bolnavului și lipsa simptomelor inițiale ale trombangeitei obliterante. Problema este mai dificilă cînd aceasta se manifestă de la început printr-o tromboză arterială acută. Și în acest caz, antecedentele, simptomele predecesoare descoperite de un interogatoriu minuțios (astenie la mers, flebită migrantă, claudicația intermitentă) și examenele complementare (radiografia arterială, electroforeza etc.), vor ajuta la stabilirea diagnosticului.

Tromboza prin hemoragie *intramurală* este caracteristică aterosclerozei. Ea apare mai tîrziu (după 50 de ani la bărbați și după 60 de ani la femei), coexistînd cu manifestări de ateroscleroză periferică și viscerală (angor, diabet etc.). Examenul anatomopatologic dă confirmarea diagnosticului.

Embolia arterială se instalează brusc și poate să ducă repede la gangrenă, să se vindece fără urmări sau să constituie punctul de plecare a unei boli postischemice. Ea se întîlnește la bolnavi cu stenoză mitrală, endocardită lentă, fibrilație atrială sau infarct miocardic.

Forma spastică a trombangeitei obliterante trebuie deosebită de *boala lui Raynaud*. Aceasta apare în majoritatea cazurilor (70%) la femei tinere, se manifestă îndeosebi la membrele superioare (bilateral) și duce la necroze mici digitale, cu evoluție în general benignă, pe cînd trombangeita obliterantă apare la bărbați (90%), nu prinde decît rar membrele superioare și are manifestări clinice caracteristice (flebita migrantă, claudicația intermitentă etc.). Uneori boala lui Raynaud poate trece în trombangeită obliterantă. După Leriche, orice sindrom Raynaud unilateral, la un bărbat tînăr, la membrele superioare, cînd nu este în cauză coloana cervicală, trebuie suspectat de trombangeită obliterantă.

Angiospasmele toxice cauzate de ergotină, iod, plumb etc. se deosebesc prin antecedentele bolnavului și cedarea lor, în faza pregangrenoasă, după suspendarea substanței toxice respective.

Arterita aterosclerotică apare de obicei după 50 de ani, mai ales la bărbați (80—85%) cu diabet sau hipertensiune arterială. Ea nu prinde decît excepțional membrele superioare și nu prezintă în antecedente flebita migrantă. Examenul electroforetic descoperă o creștere însemnată a β-globulinelor, iar ultracentrifugarea arată un procent mare de macrolipoproteine. Examenul radiologic pune în evidență calcificări arteriale, iar arteriografia arată modificări de relief și calibru al arterei.

Din punct de vedere clinic, atît trombangeita obliterantă, cît și arterita arteriosclerotică, în faza tulburărilor trofice nu prezintă deosebiri esențiale (tendința la umezire a ulcerelor este mai mare în prima decît în a doua formă, unde acestea sînt mai mult uscate).

La bolnavii cu vîrstă intermediară (45—55 de ani), diagnosticul uneori nu poate fi pus cu certitudine; chiar examenul radiologic, probele biologice și biopsia nu pot hotărî, dar aceasta nu are importanța deosebită prognostică și terapeutică, deoarece nici una din aceste boli nu are un tratament specific.

Boala fără puls (sindromul lui Takayashu) este o panarterită cu predominanță pe arterele sistemului aortic superior.

Sindromul defileului costo-clavicular se întîlnește mai ales la femeile tinere, manifestîndu-se prin fenomene dureroase, motoare, trofice și vasculare, de obicei la una din extremitățile superioare; presiunea fosei supraclaviculare este dureroasă. Examenul radiologic pune în evidentă coasta cervicală caracteristică.

Fenomenul Raynaud este legat de cele mai multe ori de factorul profesional (ciocan automat, polizor, pian etc.).

Nevrita ischemică determină durere difuză, paroxistică, adesea lancinantă, ce apare în repaus (mai ales noaptea). În timpul paroxismului dureros, tegumentele membrului capătă culoare marmorată, roșie-albastră, care dispare după încetarea durerii.

Manifestările vasculare neischemice, cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial al trombangeitei obliterante, sînt următoarele:

Eritromelalgia (Weir-Mitchell); ea se vede de obicei la femei tinere, discrinice, traducîndu-se prin dureri accentuate ale extremităților, care sînt roșii, tumefiate, calde și prezintă hipersudație. Pulsațiile sînt prezente, oscilațiile ample; nu există tulburări trofice ischemice.

Acrocianoza se întîlnește de asemenea la femei tinere, cu insuficiență ovariană; durerea, tulburările trofice lipsesc, pulsul nu este modificat.

Varicele profunde pot determina dureri care se pretează la confuzii, dar lipsesc simptomele ischemice.

Afecțiuni nevasculare de care trebuie deosebită trombangeita obliterantă:

a) A f e c ț i u n i c a r e d e t e r m i n ă d u r e r i a l e e x t r e m i t ă ț i l o r

— *Piciorul plat, metatarsalgia, piciorul pronat.* Adesea durerea în gleznă sau în picior, care apare la începutul trombangeitei obliterante, este atribuită unui picior plat. Uneori, eroarea de diagnostic este inversă. Cînd există asociație, problema este mai dificilă. Totuși, diferențierea se poate face, deoarece malformația plantară nu se însoțește de fenomene ischemice, durerea determinată de mers sau purtatul greutăților persistă și în repaus (în ortostatism), iar corectarea ortopedică face să dispară tulburările.

— *Artrita șoldului* ar putea simula durerea ischemică, dar ea se accentuează la mișcările articulației coxo-femorale și la percutarea călcîiului și se însoțește adesea de febră.

— *Osteomielita piciorului, artrita tibio-tarsiană, tarso-metatarsiană* și *metatarso-falangiană* nu dau fenomene ischemice, ele fiind evidențiate de examenul radiologic.

— Adesea trombangeita obliterantă, ca și arterita aterosclerotică, este luată drept *sciatică*. În sciatică însă lipsesc manifestările ischemice și în plus se găsesc punctele dureroase clasice; semnul elongației și atitudinea antalgică sînt prezente în sciatică, dar lipsesc în trombangeita obliterantă.

În formele de ischemie înaltă, medulară (Brauner și Michel), care ar fi determinate de o arterită trombozantă a ramurilor hipogastricei, problema este mai dificilă; dar aci, spre deosebire de sciatică, durerea cedează la medicația vasodilatatoare.

Nevralgia femuro-cutanatului (meralgia parestezică) determină dureri și furnicături pe fața externă a coapsei, care apare la mers, dar nu prezintă simptome clinice ischemice.

— *Claudicația intermitentă tip Déjérine a mielitelor specifice Erb*. În boala lui Erb există o arterită a vaselor nutritive ale nucleilor medulari motori ai mușchilor membrelor inferioare; claudicația, deși apare la mers, e progresivă, nedureroasă și totdeauna bilaterală. Ea nu se însoțește de tulburări circulatoare ale membrelor inferioare și se manifestă în mod special prin parapareză progresivă, care ajunge la paraplegie. Membrele își recapătă în repaus forța musculară. Se constată în plus fenomene piramidale (clonus, semnul lui Babinski, reflexe exagerate etc.) și semne de sifilis neuro-vascular.

— *Guta* acută interesează mai ales degetul mare de la membrul inferior; ea este foarte rar întîlnită la tineri și nu se însoțește de fenomene ischemice (tegumentele sînt calde). Accesul este de obicei nocturn și cedează uneori spontan; radiografia este edificatoare.

— *Poliartrita reumatismală acută* trebuie deosebită de formele de trombangeită obliterantă cu localizări articulare (metatarso-falangiană, tibio-tarsiană) sau chiar cu localizare la articulația genunchiului. În reumatism însă nu găsim manifestări ischemice, bolnavul este febril, artropatiile au caracter fluxionar și cedează la saliciloterapie.

— *Poliartrita cronică evolutivă* se deosebește prin absența semnelor de deficit circulator la extremități. Cunoaștem cazuri de arterită incipientă luate drept reumatism, fiind trimise la repetate cure balneare.

b) *Afecțiuni care determină tulburări trofice ale extremităților*

— *Degeràturile* se deosebesc prin anamneză; ulcerele lor sînt superficiale, iar pulsațiile nu sînt modificate în sectorul proximal al gangrenei.

— *Ulcerele neurotrofice* (tabes, siringomielie) sînt atone, de obicei indolore situate la călcîi sau la extremitatea distală a primului metatarsian; ele, nu se însoțesc de manifestări ischemice.

— *Ulcerațiile luetice și tuberculoase* au de obicei caracter torpid și sînt nedureroase; tulburările ischemice lipsesc. Serologia și examenul bacteriologic sînt concludente.

B. DIAGNOSTICUL ARTERITEI ATEROSCLEROTICE

Acest diagnostic se bazează pe următoarele elemente:
— predominanță la sexul masculin;
— vîrstă peste 50 de ani;
— localizare de obicei la membrele inferioare;

— asociaţie cu hipertensiunea arterială în 30% din cazuri;
— coexistenţa diabetului (adesea);
— modificări radiografice ale arterelor membrelor inferioare (calcificări);
— hipercolesterolemie, hiperlipemie;
— modificări de fund de ochi şi ale electrocardiogramei;
— electroforetic, se constată creşterea β-globulinelor.

Absenţa hiperlipemiei şi a imaginilor radiologice de depozite calcare nu exclude diagnosticul.

Diagnostic etiologic. Anamneza poate descoperi uneori în antecedentele bolnavului existenţa unui diabet, reumatism, sifilis, malarie sau saturnism.

Dintre toate tipurile etiologice, se pare că numai arterita diabetică şi reumatismală şi-au păstrat pînă acum o oarecare individualitate. Chiar arterita diabetică, după majoritatea autorilor, nu ar fi în realitate decît o arterită aterosclerotică la un diabetic, caracterizată prin frecvenţa ei, gravitatea gangrenei (care apare în diabetul simplu, fiind aproape necunoscută în cel consumptiv) şi posibilitatea tratamentului specific. Este constatat că în era insulinică numărul gangrenelor diabetice s-a triplat faţă de perioada precedentă, cînd bolnavii mureau prin comă la o vîrstă tînără, înainte de a ajunge la determinări arteriale.

Diagnosticul formei clinice şi topografice a arteritei aterosclerotice. Anamneza şi examenul general vor permite a preciza *forma evolutivă* (acută, progresivă) şi *topografică* (monoarterială, care este mai rară, sau poliarterială, cea mai frecventă, ateromatoza fiind o boală generală, care interesează, atît arterele periferice, cît şi pe cele viscerale, a căror atingere se traduce, după localizare, prin diabet, angor etc.).

Dintre toate formele topografice, o menţiune deosebită merită *sindromul de obliterare termino-aortică*, al cărui diagnostic se bazează pe următoarele semne:

— oboseală extremă a membrelor inferioare;
— impotenţă sexuală, care adesea este primul simptom (bolnavul epuizează toată gama afrodiziacelor pînă să se pună adevăratul diagnostic-Servelle);
— atrofie musculară a membrelor inferioare;
— paloare extremă, mai ales în poziţie şezîndă, a tegumentelor gambei şi labei (ca şi cum membrul ar fi exprimat de sînge cu o bandă Esmarch-Leriche);
— asfigmie bilaterală, pe tot traiectul membrelor inferioare;
— existenţa trombozei termino-aortice şi a numeroase colaterale dilatate, ale acestei regiuni, evidenţiată de aortografia preoperatoare.

Diagnosticul diferenţial al arteritei aterosclerotice

a) *Bolile vasculare. Trombangeita obliterantă* se deosebeşte prin caracterele descrise anterior.

Tromboza arterială simplă se manifestă în special prin gangrenă a degetelor, apărînd în cursul bolilor infecţioase ori sanguine. Adesea coexistă cu procese ocluzive arteriale în alte teritorii ale corpului. Calcificările arteriale şi hiperlipemia lipsesc.

Embolia arterială, cînd nu există o cardiopatie emboligenă, trebuie deosebită de hemoragia intramurală la un aterosclerotic.

Trombozele emboligene ale unei aortite ateromatoase sînt mai greu de diagnosticat, mai ales că în acest caz se găsesc modificări aterosclerotice ale arterelor periferice. Prezenţa infarctelor cutanate, însoţind o ocluzie arterială acută, pledează pentru existenţa unor embolii multiple.

Tromblofebita acută prezintă dureri de-a lungul marilor vene, edem cald şi cianoza gambei şi labei, simptome care se întîlnesc în arterita aterosclerotică numai cînd este complicată cu gangrenă. În plus, în trombolfebită lipsesc asfigmia şi gangrena.

Insuficienţa venoasă cronică se trădează prin existenţa varicelor şi ulcerelor indolore care se dezvoltă deasupra gleznei.

Boala lui Raynaud, aşa cum s-a văzut, apare la femei tinere, are o localizare simetrică, la membrele superioare, pe cînd arterita aterosclerotică se observă la bărbaţi peste 50 de ani, la un membru inferior.

Acrosclerodermia dă fenomene ischemice trecătoare, cu sediu, în special, la membrele superioare.

Eritromelalgia determină pulsaţii arteriale ample, iar temperatura extremităţilor este crescută.

b) *Bolile nevasculare.* Aici intră în discuţie aceleaşi afecţiuni care au fost menţionate la diagnosticul diferenţial al trombangeitei obliterante.

O menţiune aparte merită *paresteziile cu caracter de arsură ale labelor*, care se observă la bătrîni şi care reprezintă numai o manifestare subiectivă, cronică, persistentă, rar asociată cu fenomene ischemice.

C. DIAGNOSTICUL BOLII LUI RAYNAUD

Acest diagnostic se bazează pe următoarele caractere:

— accese paroxistice vasomotoare, care pot fi provocate uneori de frig şi emoţie, cu succesiunea celor trei faze: sincopă albă, asfixie, vasodilataţie;

— bilateralitatea, simetria manifestărilor ischemice, avînd sediul de obicei la membrele superioare;

— superficialitatea şi redusa întindere a modificărilor trofice şi gangrenei, care în majoritatea cazurilor se limitează la mici zone cutanate;

— absenţa leziunilor care să explice apariţia secundară a fenomenelor vasomotoare;

— evoluţie cel puţin doi ani;

— predominanţă la sexul feminin.

Diagnosticul etapei evolutive se pune în raport cu tulburările sau leziunile predominante: în faza iniţială domină tulburările vasomotoare, urmează perioada leziunilor trofice (subţierea degetelor), faza ultimă fiind aceea a ulceraţiilor şi sclerodermiei.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu toate afecţiunile care pot determina tulburări vasomotoare (sincopale, asfixice) şi trofice ale extremităţilor. Acestea vor putea fi eliminate graţie anamnezei, tabloului clinic şi explorărilor complementare.

a) *Cînd tulburările constau în sincopă albă*, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu:

— degerătura simplă a extremităţilor degetelor;

— spasmul nefroangiosclerozelor maligne (degetul mort al brighticilor);
— acroparestezia (este un fenomen pur subiectiv, fără decolorarea unghiilor);
— feocromocitomul (nu determină spasme localizate);
— accesele spastice din trombangeita obliterantă (30%) şi din arterita aterosclerotică (10%); acestea sînt uneori mai greu de diagnosticat. Cînd ele se localizează unilateral, la membrele inferioare şi îndeosebi la 1—2 degete, se va exclude boala lui Raynaud, înclinînd spre trombangeita obliterantă (bărbat tînăr) sau arterita aterosclerotică (bărbat mai în vîrstă). În boala lui Raynaud lipseşte eritroza de declivitate, iar pulsul apare între accese, pe cînd în trombangeita obliterantă şi arterita aterosclerotică, eritroza de declivitate este frecventă, pulsul rămînînd mic sau fiind absent.

b) *Cînd tulburările constau în crize asfixice*, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu:
— cianoza simptomatică (de obicei este generalizată);
— degeraturile, în faza de vasodilataţie paretică, cînd dau edem, cianoză şi durere (evoluţia lor însă este mai rapidă, spre vindecare sau necroză);
— acrocianoza (este cronică, continuă, indoloră, cianoza este mai difuză, extremităţi reci, umede, presiune venoasă crescută, căldura are efect redus, acetilcolina este inoperantă);
— eritromelalgia (determină roşeaţă, tumefiere, hipertermie locală, durere declanşată de căldură sau poziţie declivă, are predilecţie pentru membrele inferioare, se poate asocia cu boala lui Raynaud).

c) *Cînd a apărut gangrena*, se vor elimina:
— degerăturile;
— gangrena din trombangeita obliterantă (Leo Bürger); practic, această afecţiune vasculară se întîlneşte numai la bărbat, se localizează de obicei unilateral, la membrele inferioare, prezintă o turtire a curbei oscilometrice chiar după baie caldă. Arteriografia dă elemente preţioase. Diagnosticul este mai greu în boala lui Raynaud cu turtirea curbei oscilometrice (după baie caldă sau rece) sau cu poligangrena acută simetrică, prin arterită, al cărei tablou clinic este diferit;
— tulburări trofice.
— siringomielia (se întîlneşte de obicei la bărbaţi tineri, care au suferit de frig sau au avut traumatisme; leziunile trofice se află la mîini, unde se constată atrofia interosoşilor şi a eminenţei tenare. Bolnavul prezintă disociaţia termoalgezică siringomielică, tulburări motoare şi modificări ale coloanei vertebrale);
— tabes;
— lepră (excepţional);
— forma mutilantă a acrodiniei, la copil.

Boala lui Raynaud trebuie deosebită de *sindromul lui Raynaud*; pentru aceasta se vor elimina:
— *o cauză generală*:
— intoxicaţie endogenă (diabet) sau exogenă (saturnism, ergotism);
— infecţie acută (febra tifoidă, gripă etc.) sau cronică (malarie, tuberculoză şi mai ales sifilis);
— afecţiune digestivă (colită, colecistită), renală (nefroangioscleroză)

— *o cauză locală* (determină de obicei un sindrom Raynaud unilateral);
— sechele de fractură a claviculei sau coastei;
— coastă cervicală (crizele sînt provocate de anumite poziţii ale braţului, mai ales cea verticală; radiografia este concludentă);
— sindromul scalenului anterior (Naffziger): bolnavul este în imposibilitate de a purta o greutate mare sau de a rămîne mult timp cu braţul atîrnînd. Vindecarea se obţine după secţiunea csalenului anterior;
— cervicartroza este o cauză mai frecventă decît s-ar crede.

Numai după ce au fost eliminate toate aceste *sindrome Raynaud* simptomatice, vom fi îndreptăţiţi a pune diagnosticul de *boala lui Raynaud*, zisă criptogenetică sau esenţială, care apare mai ales la femeia tînără, pînă atunci sănătoasă şi indemnă de orice antecedent notabil, fiind favorizată de anumite condiţii de teren (distonie neurovegetativă, tulburări endocrine, mai ales ovariene, şi predispoziţie la reacţii alergice).

D. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DEFILEULUI COSTO-CLAVICULAR

(coasta cervicală, hipertrofia şi hipertonia muşchiului scalen anterior)

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:
— simptomatologia subiectivă caracteristică (dureri lancinante în membrul superior exagerat de mişcările de rotaţie ale capului de partea dureroasă, de coborîrea umărului sau de inspiraţie profundă);
— durere determinată de presiunea fosei supraclaviculare;
— tulburări de sensibilitate pe traiectul cubitalului (parestezii etc.);
— manevra lui Adson pozitivă (bolnavul cu membrul superior lipit de torace, cu capul înclinat de partea bolnavă, inspiră profund: în caz de sindrom scalenic, pulsul diminuează sau dispare în timpul inspiraţiei);
— atrofia muşchilor interosoşi, a eminenţei tenare şi hipotenare (bolnavul nu mai poate apropia policele de index: „semnul jurnalului" pozitiv);
— sindromul Claude Bernard-Horner (foarte rar);
— oscilografia înainte şi după blocajul novocainic al simpaticului cervical sau după infiltraţia scalenului anterior;
— examenul radiologic arată coasta cervicală;
— femeile prezintă mai des sindrom scalenic.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:
— *plexalgiile, nevrita cervico-brahială*, care nu determină manifestări vasculare ischemice;
— *boala lui Raynaud* se deosebeşte prin lipsa coastei cervicale, manevra lui Adson este negativă;
— *trombangeita obliterantă* domină la membrele inferioare, în antecedente se găseşte flebita caracteristică;
— *bursita subacromială, periartrita scapulo-humerală* dau durere la compresiunea acromiomului, iar radiografia arată calcificări ale bursei subacromiodeltoidiene;
— *hernia de disc cervicală şi neoplasmul coloanei cervicale* se traduc prin dureri în ceafă, exagerate de tuse şi strănut; radiografia ne orientează;

Diagnosticul diferențial al sindromului de ischemie periferică
(tablou rezumativ)

	trombangeita obliterantă	*arterita aterosclerotică*	*boala lui Raynaud*
sex	masculin 98%	masculin 85%	feminin 80%
debut	la vîrsta de 20—40 de ani	de obicei peste 50 de ani	12—50 de ani
accese vasomotoare	în 30% din cazuri	10%	100%
eritroza de declivitate	frecventă	frecventă	absentă
gangrena (cînd există)	variabilă; sînt mai întîi atinse trunchiurile arteriale mijlocii (tibială, radială, cubitală)	variabilă; poate să se manifeste dintr-o dată prin ocluzia unei artere mari (femorală)	limitată la extremitatea distală a degetelor de la mîini sau picioare
topografie:			
— membre superioare	40%	foarte rar	aproape 100%
— membre inferioare	98%	100%	frecventă, dar mai puțin accentuată la membrele superioare
simetrie	asimetrică, adesea bilaterală	asimetrică, dar adesea bilaterală	bilaterală și simetrică
pulsul arterial	diminuat sau absent	diminuat sau absent	prezent între accese
flebita migratoare	40%	absentă	absentă
hipertensiunea arterială	absentă	30%	absentă
calcificări arteriale (vizibile radiologic)	absente	adesea prezente (60%) (semn foarte util), în special la bolnavii între 40 și 50 de ani	absente
capilaroscopia	aspect necaracteristic	aspect necaracteristic	în acces capilare invizibile
electroforeza	uneori γ-globuline crescute	β-globuline crescute	aspect necaracteristic
hipercolesterolemia	absentă	adesea prezentă	absentă

— *spondiloza și spondilita cervicală* determină dureri spontane și la apăsarea vertebrelor cervicale. Radiografia descoperă osteofite în spondiloză, iar viteza de sedimentare este crescută în spondilită; în ambele lipsesc modificările de puls.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR VENOASE

Nosografia afecțiunilor venoase s-a îmbogățit prin introducerea venografiei (flebografiei) în practica clinică curentă. Studierea venografiilor a determinat o reconsiderare critică a semeiologiei bolilor venelor.

Necropsiile făcute în serie la bolnavi decedați din cauze diferite și la care au fost cercetate sistematic venele au confirmat datele furnizate de venografii și au demonstrat marea frecvență a trombozelor venoase în general și a celor profunde în special. Din 324 de necropsii consecutive, cercetarea atentă a venelor gambei a găsit în 24,1% din cazuri tromboze venoase, deci un raport de 1/4. Din alte 351 de necropsii succesive, cu cercetarea întregului sistem venos al membrelor inferioare, s-au găsit tromboze în 52,7% cazuri (Scherf, Boyd). Din 100 de cazuri de tromboze ale membrelor inferioare, 87 au prezentat tromboze dominant ale venelor gambei, 71 tromboze ale venelor plantare și 22 tromboze ale venelor coapsei. Se dovedește o dată în plus caracterul extensiv, pe mai multe segmente venoase, al proceselor flebitice. Tromboza venelor plantare interesează de regulă ambele picioare, fiind deseori prima localizare a trombozei venoase. Ea este deosebit de frecvent întîlnită la persoanele cu picioare plate. Dacă s-ar examina sistematic, atît venele extremităților, cît și cele ale pelvisului, numărul trombozelor s-ar găsi mult mai mare (Scherf).

Numeroase comunicări și monografii medicale sau medico-chirurgicale subliniază, în plus pe lîngă frecvența afecțiunilor venoase:

— Caracterul *secundar* al unor varice, ca expresie a necesităților circulatoare (circulație colaterală venoasă externă) ce apar în cazul trombozelor profunde. Sclerozarea acestor varice secundare, ca și intervențiile chirurgicale, sînt total contraindicate.

— Diferențierea necesară terapeuticii dintre flebotromboză și tromboflebită propriu-zisă. Aceste procese reprezintă, de regulă, două etape evolutive ale aceleiași boli, dar fiecare în parte își are propriile caracteristici clinice, evolutive și terapeutice.

— Caracterul medico-chirurgical sau chiar chirurgical al multor afecțiuni venoase considerate clasic ca afecțiuni pur medicale.

Explorarea funcțională în patologia venoasă completează diagnosticul; de o mare importanță sînt: măsurarea presiunii venoase, venografia și examenele de laborator pentru aprecierea coagulabilității sanguine.

Presiunea venoasă care interesează în mod curent este *presiunea venoasă periferică*. Ea măsoară în mod normal 13—14 ml apă la bărbat, 12—13 ml apă la femeie, în decubit dorsal și cu plasarea manometrului aneroid Claude pe plan egal cu al toracelui. Presiunea venoasă luată la nivelul varicelor diferențiază varicele primare de varicele secundare. În varicele primare, presiunea venoasă este diminuată, iar în varicele secundare ea este mult crescută. De asemenea, în anevrismul arterio-venos, presiunea venoasă periferică este crescută în zona de influență a anevrismului.

Cercetarea *presiunii venoase profunde* este indicată în fața prezumției unei tromboflebite cerebrale sau a unor anevrisme cirsoide (arterio-venoase) cerebrale. Măsurarea presiunii venoase profunde se face indirect, prin puncție

rahidiană şi înregistrarea presiunii lichidului cefalorahidian. Se poate asocia şi proba Queckenstedt-Stookey, prin comprimarea bilaterală a venelor jugulare externe, care provoacă o stază venoasă cerebrală secundară ce se transmite pînă la plexurile coroide. Cavitatea subarahnoidiană, care conţine lichidul cefalorahidian, este protejată prin enorme plexuri venoase rahidiene pline cu sînge; aceste plexuri venoase îşi transmit presiunea lor internă direct în cavitatea subarahnoidiană. În afara cauzelor autonome de hipertensiune cefalorahidiană, variaţiile tensionale ale lichidului cefalorahidian urmăresc fidel şi redau presiunea venoasă profundă. Studiul presiunii venoase profunde poate fi făcut, în mod mai direct, prin măsurarea presiunii venei centrale a retinei, cu tonometrul ocular Baillart.

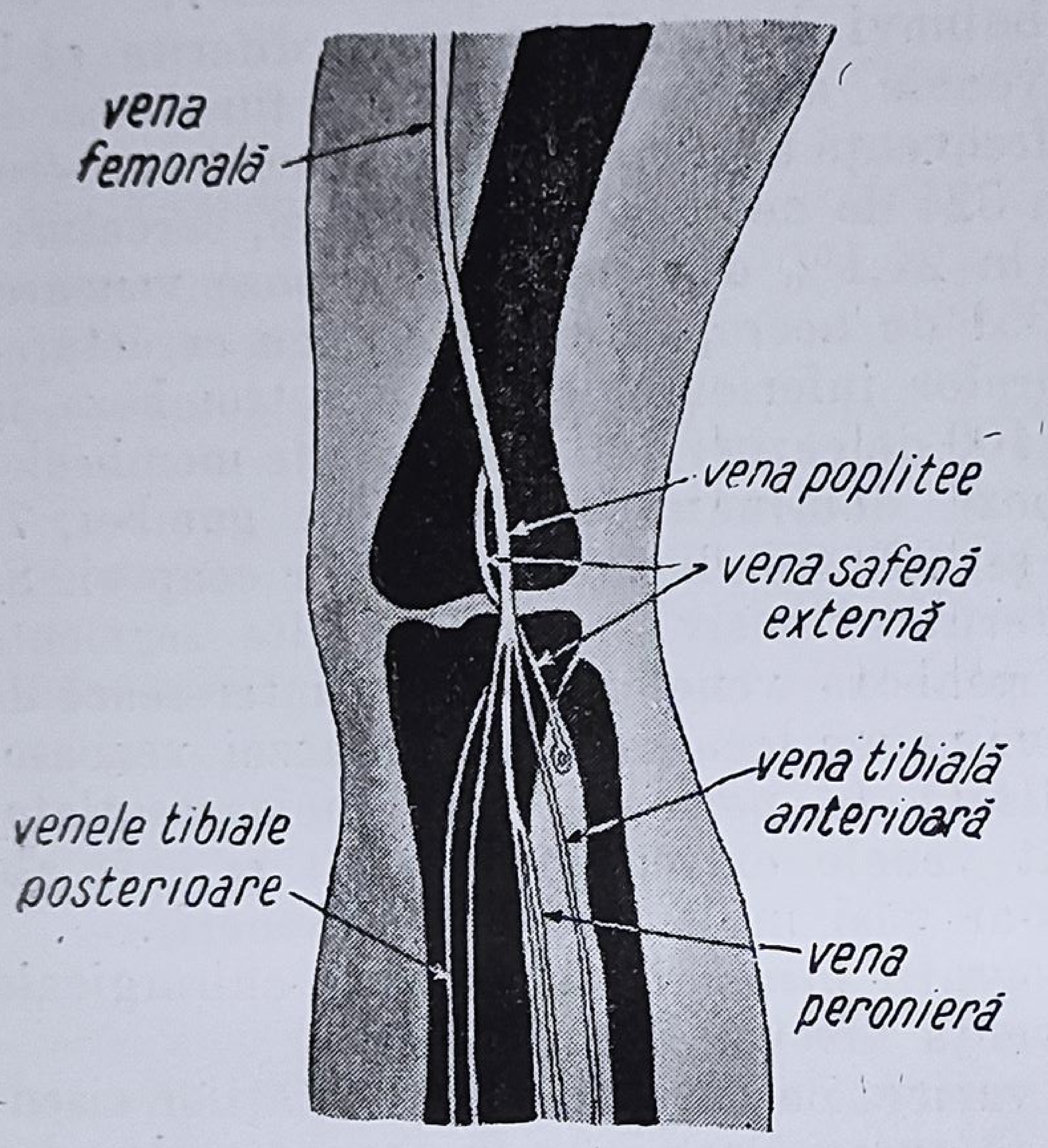


Fig. 91. — Schema unei flebografii de gambă normală (după Schvelle).

Esenţialul în *venografie* este folosirea unor substanţe de contrast care să nu fie iritante pentru endovenă: perabrodil 50%, diiodrast 50% sau diiodon 50%. Acest din urmă preparat, folosit de noi, este foarte bine tolerat şi produce o radioopacificare mulţumitoare.

Venografia se practică sub stază venoasă sau în circulaţie liberă.

1. *Venografia sub stază.* Bolnavul este culcat pe masa aparatului radiografic. Se aplică manşonul unui oscilometru deasupra genunchiului şi se ridică presiunea pînă la 10 cm Hg. Se puncţionează una dintre venele piciorului sau gambei şi se injectează 5 ml substanţă de contrast. Se ridică în continuare tensiunea în interiorul manşonului pînă ce dispar oscilaţiile, deci peste tensiunea maximă, şi se injectează timp de 1 minut cei 15 ml substanţă de contrast restantă. Aparatul fiind dinainte pregătit şi centrat, în acest moment, se radiografiază gamba din faţă şi din profil. Se plasează o casetă cu un film 30/40 cm sub coapsă şi se centrează tubul. O dată terminată această nouă pregătire, pentru radiografiere, se dezumflă manşonul şi se ridică rapid de pe coapsă. Peste 30 secunde se face radiografia venelor crurale opacificate.

Venografia practicată sub stază opacifică, atît circulaţia superficială venoasă, cît şi ramurile comunicante, împreună cu circulaţia venoasă profundă.

2. *Venografia în circulaţie liberă* este mai fiziologică şi, în acelaşi timp, permite observarea separată a celor două circulaţii venoase principale ale membrului inferior sau superior.

Pentru opacificarea sistemului venos al safenei interne (din circulaţia venoasă superficială), substanţa radioopacă se injectează în vena retromaleolară internă. Opacificarea va cuprinde teritoriul safenei interne şi, în continuare, venele iliace. Pentru opacificarea sistemului venos al safenei externe (din circulaţia venoasă profundă), substanţa radioopacă se injectează în vena retromaleolară peronieră. Opacificarea va cuprinde safena externă, venele profunde ale gambei, vena poplitee, vena femorală etc.

Tehnică. Venele ce urmează a fi injectate vor fi denudate. Se injectează 30—40 ml substanţă radioopacă în timp de 45 secunde. O dată cu începutul injecţiei se execută radiografii în serie la diverse nivele (gambă, coapsă, bazin, abdomen). Pentru explorarea venelor iliace sau a venei cave inferioare trebuie folosită o substanţă radioopacă mai concentrată (diiodon 70%), în cantitate de minimum 40 ml; radiografierea se va face la 70—75 secunde după injecţie; injectarea se va face în vena safenă internă.

Baux recomandă, pentru venografia pelviană sau a cavei inferioare, injectarea produsului radioopac în vena dorsală a penisului, respectiv vena dorsală a clitorisului.

Venografia membrului superior pentru evidenţierea circulaţiei venoase superficiale a braţului se face la nivelul venei cefalice sau a venei bazilice, sau a ambelor concomitent, cu una dintre substanţele de contrast amintite, în concentraţie de 50%. Pentru explorarea circulaţiei profunde a membrului superior, injectarea trebuie făcută într-o venă de pe faţa dorsală a mîinii.

Sistemul venei cave superioare se radioopacifică prin diiodrast 70% (vezi angiocardiografie).

Venografia, în tehnica şi cu substanţele expuse, nu produce practic nici un accident. În peste 1 000 de venografii, Servelle nu descrie accidente imediate sau tardive, exceptînd rareori apariţia de urticarie sau de tromboze parţiale ale unor venule superficiale.

Marea importanţă a venografiei constă în precizarea: sediului trombozei, a sechelelor postflebitice, a existenţei şi a gradului de dezvoltare a anastomozelor porto-cave sau spleno-renale la cirotici sau cardiaci, a diagnosticului diferenţial dintre varicele primare şi varicele secundare ale membrelor şi în explorarea stării funcţionale a comunicantelor venoase dintre circulaţia profundă şi circulaţia superficială.

Explorarea funcţională şi lezională a sistemului venos nu scade cu nimic valoarea examenului fizic al bolnavului. Sînt posibile mari erori de diagnostic dacă nu se respectă:

— examenul complet şi metodic al venelor pe întreg organismul;

— examenul circulaţiei arteriale;

— examenul bolnavului, atît în decubit dorsal, cît şi, îndeosebi, în ortostatism;

— examenul bolnavului în mers;

— căutarea existenţei circulaţiei colaterale venoase pe laba piciorului, gambă, coapsă, abdomen inferior etc.;

— aplicarea corectă şi repetată a diverselor metode clinice de diferenţiere a patologiei venoase superficiale faţă de cea profundă.

Sediul, tehnica, metoda de studiu a presiunii venoase sau a venografiei sînt direct orientate prin examenul clinic al bolnavului.

Diagnosticul clinic general al unei afecţiuni venoase se bazează pe cîteva *elemente de prezumţie* şi alte *elemente de certitudine*.

Elementele de prezumţie a existenţei unei afecţiuni venoase se reduc în esenţă la existenţa durerii uni- sau bilaterale în membre, după excluderea diagnostică a unei afecţiuni arteriale, limfatice acute sau nevralgice.

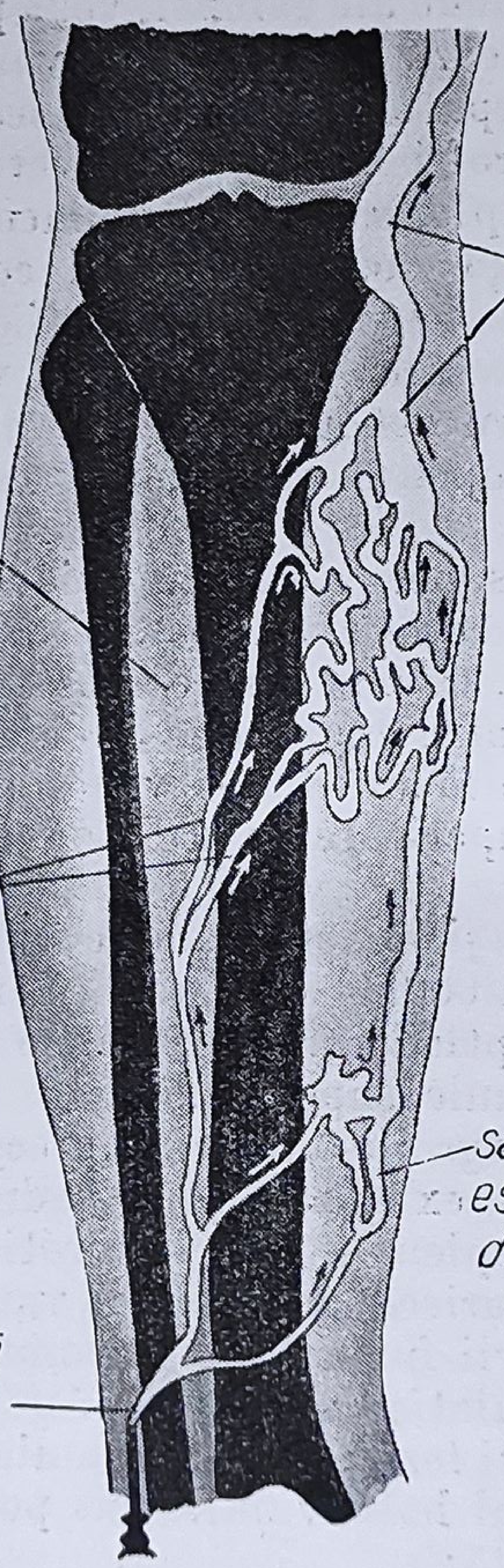


Fig. 92. — Schema unei obliterări profunde a venelor gambei.

Elementele de certitudine constau în coexistenţa varicelor sau a inflamaţiei locale pe lîngă durere. Apariţia edemului tipic venos *flegmatia alba dolens* nu mai lasă nici un dubiu diagnosticului.

Avînd în vedere gravitatea afecţiunilor venoase inflamatoare, care rezidă iniţial în pericolul emboliilor pulmonare şi tardiv în pericolul unor sechele mergînd pînă la infirmitate, în faţa oricărei dureri prezumtive pentru o afecţiune venoasă, se impune explorarea clinică şi funcţional-instrumentală minuţioasă a sistemului venos.

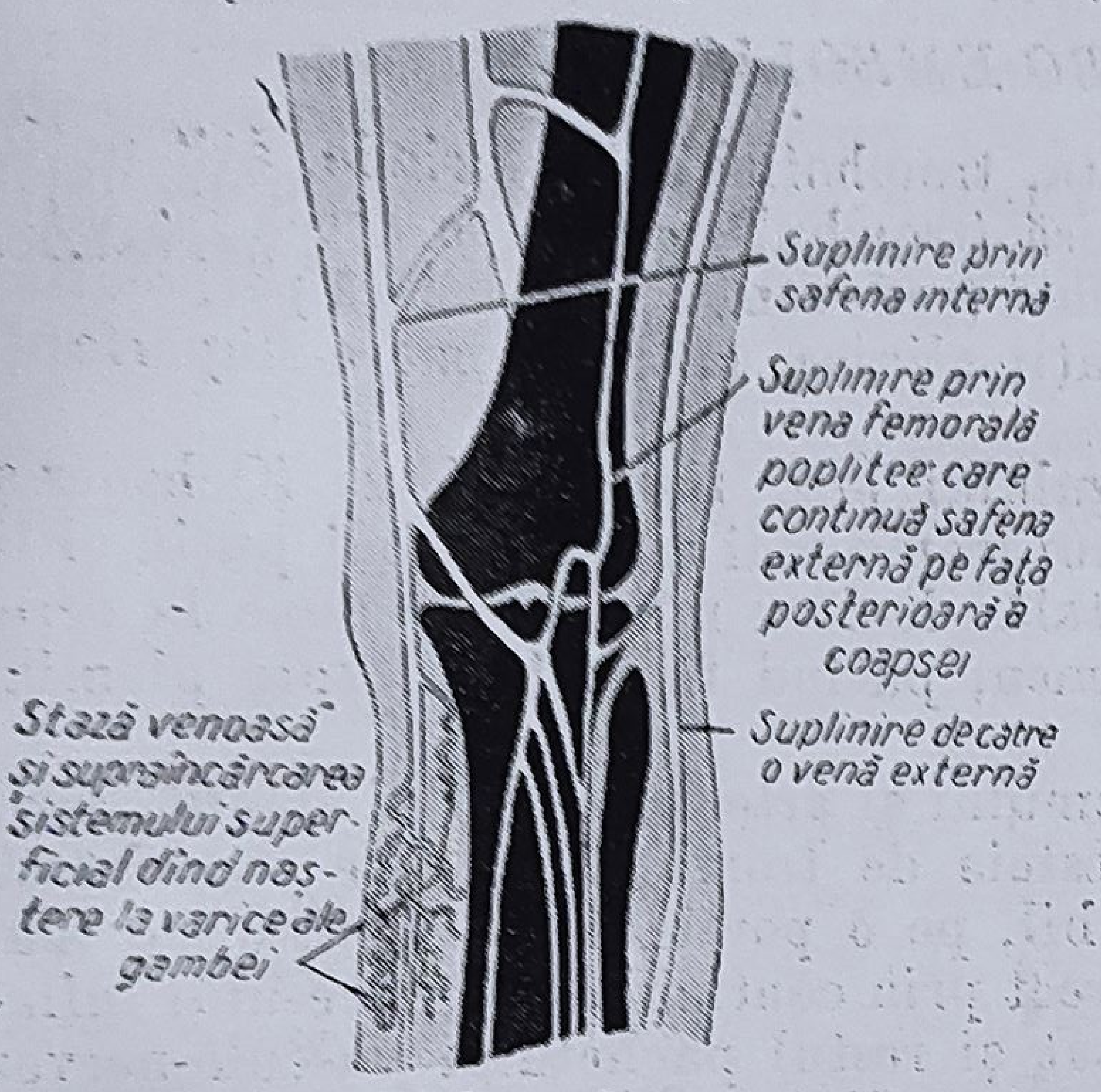


Fig. 93. — Schema unei obliterări poplitee.

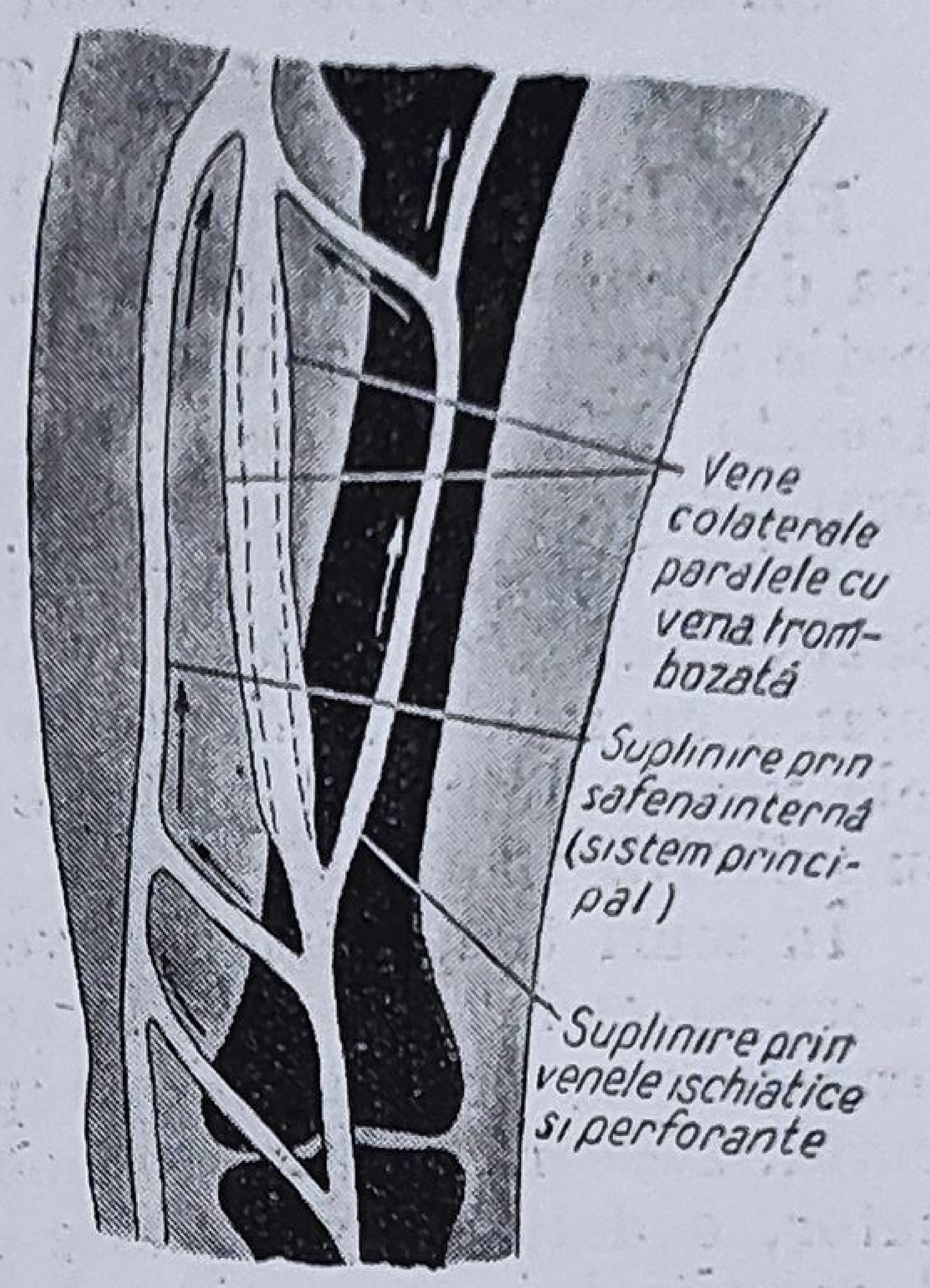


Fig. 94. — Schema unei obliterări femorale.



Fig. 95. — Schema unei obliterări iliace. Nu s-au putut reprezenta venele ureterale: ele sînt în general paralele cu coloana vertebrală și pe clișeul de față ele se urcă vertical în dreptul extremității apofizelor transverse.

CLASIFICAREA AFECŢIUNILOR VENOASE (Laubry, Louvel)

FLEBO-TROMBO-EMBOLISMUL

Flebo-trombo-embolismul (flebita, tromboflebita) cuprinde, atît noţiunea de coagulare intravitală venoasă (trombul), cît şi pe aceea de inflamaţie a endovenei şi uneori a perivenei (endovenită cu sau fără perivenită). Această definiţie corespunde realităţii clinice, şi are o mare importanţă terapeutică.

Primul stadiu al formării coagulului este flebotromboza (Ochsner şi Bakey), adică prezenţa în venă a unui tromb mai mult sau mai puţin obliterant, cu minimă inflamaţie parietală, deci cu minimă adeziune la peretele venei. Trombul pluteşte în lumen, putînd fi proiectat spre plămîni cu relativă uşurinţă.

În scurt timp, datorită venospasmului şi arteriospasmului satelit, apar alterarea endovenei şi aderarea acesteia de tromb, fapt care transformă vena într-un cordon plin impermeabil, pe o porţiune mai lungă sau mai scurtă. Deseori, reflex sau uneori direct prin contiguitatea procesului inflamator, o dată cu vena este interesat şi restul pachetului vasculo-nervos al membrului respectiv. Acesta este stadiul tromboflebitic propriu-zis al afecţiunii. Pericolul emboliei este mai îndepărtat în acest moment, cu preţul însă al unor mari tulburări funcţionale circulatoare venoase.

Stadiul iniţial al flebotrombozei este stadiul preedematos al flebitei. Se caracterizează prin simptomatologie generală redusă, prin simptomatologie locală frustă, total discordantă cu gravitatea accidentelor posibile (embolie pulmonară fulgerătoare). În acelaşi timp, flebotromboza este însă şi etapa evolutivă în care eficacitatea terapiei medicale este maximală (anticoagulante, blocaj simpatic).

Stadiul endo- şi periflebitic secundar, cu obliterarea totală a venei, corespunde clinic cu stadiul edematos al tromboflebitei. Se caracterizează prin bogăţia simptomatologiei generale şi locale, prin eficacitatea redusă a terapiei anticoagulante şi prin sechele importante, care se răsfrîng greu asupra viitorului funcţional şi trofic al membrului afectat.

Diferenţierea stadiului de flebotromboză faţă de cel tromboflebitic trebuie înţeleasă în sens relativ. Procesul endoflebitic este uneori *primum movens* al afecţiunii (flebite infecţioase, flebite traumatice), determinînd în mod secundar apariţia trombului cu obliterare incompletă (fază flebotrombozică) şi obliterare totală în continuare. Alteori, pe teritoriul aceleiaşi vene coexistă mai multe zone de endoflebită, unele în stadiul de flebotromboză, altele în tromboflebita completă.

Afirmaţia lui Wertheimer: „Între tromboflebită şi flebotromboză este posibil să nu fie decît o diferenţă între intensitatea şi durata venospasmului" este justificată de realitatea clinică. Cu toate acestea, în schema generală, diferenţierea celor două stadii îşi păstrează o mare valoare practică în orientarea terapeuticii.

A. **Diagnosticul predispoziţiei la tromboză venoasă** comportă diagnosticul de existenţă a stazei venoase, a factorilor favorizanţi ai leziunilor endoteliului venos, precum şi diagnosticul sindromului umoral de hipercoagulabilitate sanguină.

Diagnosticul predispoziției la tromboză venoasă rezultă deci din asocierea circumstanțelor etio-patogenice de apariție a tromboflebitelor cu tulburările coagulării plasmatice.

Circumstanțele de apariție a trombozei venoase pot fi: medicale, chirurgicale și obstetricale.

1. *Circumstanțe medicale:*

— Insuficiența inimii drepte sau totală constituie aproape 50% din cauzele flebitelor medicale. Aproape jumătate din cardiacii cronici fac flebite îndeosebi în membrele inferioare (Lenègre, Beaumont). Elementul principal favorizant este repausul la pat; hipercoagulabilitatea prin digitală, diuretice mercuriale (Froment) etc.

— Boli infecțioase, ca febra tifoidă, gripa, reumatismul (rar), tuberculoza, gonoreea etc.

— Stări cașectice: tuberculoză, neoplasm, inaniție.

— Hemopatii: policitemie, leucemie, anemii grave etc.

— Iritații chimice cu substanțe sclerozante ale varicelor, prin injecții intravenoase cu calciu clorat, vitamina C, glucoză hipertonică, arsenicale, aureomicină, salicilat de sodiu, clorură de sodiu hipertonică, urombral.

— Infecții acute: apendiculare (pileflebite), la față (tromboză septică a sinusului cavernos), mastoidă (tromboză septică a jugularei interne).

— Ischemie arterială prelungită (ateroscleroză, diabet).

— Varice primare.

— Trombarterită obliterantă Winiwarter Bürger.

— Traumatisme locale, efortul fizic violent.

— Stări alergice.

2. *Circumstanțe chirurgicale*

Operații frecvent tromboembolizante ca: splenectomia și, în mod secundar, cura herniară, intervențiile pe abdomen și intervențiile genitourinare.

3. *Cauze obstetricale*

— Flebite *post partum*, mai ales în febra puerperală.

— Flebite *post abortum*.

— Tromboze ale venelor pelviene în metro-anexite, salpingo-ovarite etc.

Flebitele sînt mult mai frecvente *post partum* decît după avorturi, deși acestea din urmă sînt mult mai septice decît primele.

Sindromul de hipercoagulabilitate se pune în evidență prin determinarea timpului de protrombină (normalul după metoda Quick fiind 12—14 minute) și prin determinarea testului de sensibilitate la heparină.

Scăderea timpului de protrombină sub 10 minute, împreună cu scăderea marcată a timpului de coagulare, ne obligă să aplicăm un tratament anticoagulant.

Testul sensibilității la heparină (cel mai sensibil) se studiază *in vivo* și *in vitro*.

In vivo. Se măsoară timpul de coagulare, se injectează intravenos un ml heparină Richter (60 mg heparină), iar peste 15 minute se determină din nou timpul de coagulare. În mod normal, timpul de coagulare după heparină crește uneori pînă la triplul valorii inițiale.

In vitro, examenul se bazează pe aceeaşi măsurare a timpului de coagulare în prezenţa unor doze mici de heparină. Se recoltează sînge cu oxalat în proporţie de 1/10, şi se centrifughează în turaţie mică.

În 4 tuburi, la baie de apă (37°), se adaugă 0,5 ml plasmă + 0,5 ml diluţie de heparină (0,2-0,4-0,6 şi 1u. heparină) + 0,5 ml NaCl n/80; se măsoară timpul de coagulare a plasmei în cele 4 eprubete; se scot eprubetele din cînd în cînd, fără a le agita, şi se notează momentul cînd răsturnarea tubului nu mai este urmată de scurgerea nici unei picături de ser.

La 1u. heparină, coagularea plasmatică normală oscilează între 8 şi 15 minute.

Determinarea timpului de protrombină şi testul sensibilităţii la heparină trebuie practicate şi analizate împreună. Există disocieri între cele două teste, cu test normal de protrombină dar patologic pentru heparină, sau invers.

B. **Diagnosticul stadiului de flebotromboză** apare ca o problemă delicată, avînd în vedere lipsa de simptome şi semne patognomonice generale sau locale (mai ales în flebotromboza profundă). Diagnosticul este posibil numai dacă se consideră împreună:

— existenţa elementelor predispoziţiei la tromboză;

— semnele generale;

— semnele locale, după ce s-a exclus o afecţiune primară arterială, osoasă, nevralgică;

— diagnosticul *ex juvantibus* terapeutic.

Diagnosticul devine absolut cert dacă pe acest complex de semne se supraadaugă accidentul embolic pulmonar. În lipsa acestei complicaţii, determinarea presiunii venoase şi efectuarea venografiei precizează diagnosticul.

1. *Semne generale*

— Subfebrilitate, uneori chiar apirexie.

— Modificări neuro-psihice: anxietate, irascibilitate, stare de rău nedefinită.

— Deseori dispnee tahipneică, în afara oricărui accident embolic pulmonar şi a oricărei alte justificări după examenul obiectiv al aparatului respirator (Allen).

— *Tahicardie progresivă* discordantă cu temperatura. Această tahicardie progresivă de la zi la zi, în trepte — „puls căţărător" (Mahler) — pare să fie consecinţa iritaţiei plexului simpatic parieto-venos. Uneori pot apărea accese de tahicardie sinuzală. În diagnosticul stadiului de flebotromboză, tahicardia este principalul semn general, depăşind cu mult în importanţă creşterea temperaturii.

2. *Semne locale.* a) *Durerea locală*: se manifestă spontan şi este accentuată de palpare. Descrierea durerii este polimorfă: parestezie, jenă locală, senzaţie de gambă sau coapsă moale („picior de lapte"), greutate în membrul bolnav sau chiar durere vie (crampă). Durerea poate fi localizată plantar, la nivelul gambei, în regiunea poplitee, pe faţa internă a coapsei, în regiunea inghinală etc. Durerea este continuă; se intensifică prin poziţie şezîndă prelungită sau în cursul nopţii. Scherf şi Boyd susţin că cel mai fidel şi mai precoce semn al flebotrombozei profunde a venelor gambei

este durerea localizată pe marginea internă plantară a piciorului (iradiere pe teritoriul nervului iritat de vena inflamată). Cînd durerea spontană se întinde liniar pe gambă sau coapsă și la palpare se percepe cordonul venos superficial dureros, diagnosticul nu mai comportă discuție.

Durerea spontană din flebotromboză trebuie diferențiată, în primul rînd, de durerea continuă din obliterarea arterială cronică sau din limfangită. Durerea ischemiei acute arteriale este suficient de caracteristică și nu creează dificultăți diagnostice. Trebuie să reținem însă existența (rară) a tromboflebitelor cu debut angiospastic arterial acut. Durerea ischemiei cronice arteriale se manifestă sub forma claudicației intermitente. Și în acest caz, examenul clinic elementar lămurește diagnosticul. Trebuie încă o dată reținută posibilitatea apariției în mod satelit și în mod trecător, din cînd în cînd, a spasmului arterial concomitent cu cel venos (durere uneori de tipul claudicației intermitente în flebotromboză). Durerea limfangitică se diferențiază de durerea cu caracter de traiect a unei flebotromboze prin existența unei leziuni tegumentare (plagă, înțepătură, erizipel) și prin reacția ganglionară satelită superioară.

În al doilea rînd, durerea flebotrombozei trebuie diferențiată de durerile discontinue produse de: ortostatism prelungit fără mișcare (varice); prin căldură (eritromelalgie), prin frig (durere și paloare, apoi cianoză — boala lui Raynaud). În rare cazuri, flebotromboza trebuie diferențiată de „*claudicația venoasă*". Acest sindrom, descris de Wagner și Lauda, este expresia unei patologii venoase funcționale. Apare în special la femei, între 25 și 35 de ani, pe teritoriul venos al membrelor superioare. Spontan sau după un efort fizic apare o senzație neplăcută, chiar dureroasă, la nivelul ambelor brațe. Concomitent, venele brațelor se umflă, sînt pline, dure, sub tensiune, cu aspect de „frînghii". Mîinile se tumefiază și se marmorează cianotic sau roșu-închis. Întregul sindrom se desfășoară în 10—20 de minute și dispare fără alte tulburări și deseori fără recidive. Lauda consideră că mecanismul acestei „claudicații venoase" ar consta în spasmul venei axilare, determinat de factori iritativi locali nervoși.

Existența unei dureri spontane fără condiționare evidentă arterială sau limfatică obligă la o palpare atentă a membrelor inferioare: presiune pe talon (durere pretalonieră Ducuing), presiune pe plantă; mobilizarea degetelor, flexia dorsală a labei pe gambă *(semnul lui Homans)* care produce o durere în regiunea gastro-cnemianului; presiunea musculaturii gambei pe planul osteo-tendinos tibio-peronier, de la tendonul lui Achile în sus pînă în regiunea poplitee, gamba fiind în semiflexie pe coapsă; presiunea pe fața antero-internă a coapsei, în triunghiul lui Scarpa și pe plica inghinală. Coapsa trebuie palpată la fel de atent ca și gamba. Trombozele venoase ale adductorilor, deși la jumătate frecvență față de trombozele gambei, sînt totuși mai frecvente decît trombozele pelviene.

b) *Impotența funcțională* precede edemul; poate fi uneori izolată sau chiar independentă de durere. La început discretă, poate ajunge în timp la o mare dificultate în mers („picioare de plumb"), cu epuizare rapidă și nevoie de repaus culcat.

c) *Circulația colaterală* locală este foarte discretă. Ea poate fi pusă în evidență la gambă, în poziție șezîndă sau culcat cu gamba atîrnînd (semnul

dilatării venelor labei piciorului — Allen). Inspecţia în această poziţie poate evidenţia în plus o discretă cianoză, mai ales a unghiilor. Bizot atrage de asemenea atenţia asupra diminuării pulsaţiei arteriale în regiunea flebotrombozei (arteriospasm satelit).

d) *Hipertermia* discretă locală şi *exagerarea reflexului pilomotor* sînt la fel de nespecifice şi inconstant întîlnite ca şi impotenţa funcţională şi circulaţia colaterală. Totuşi în ceea ce priveşte flebotromboza venelor profunde aceasta se traduce mai frecvent la suprafaţă prin uşoară cianoză şi hipotermie locală.

e) *Semne indicînd stadiul de preedem*: piele lucitoare şi întinsă, uşor şoc rotulian, creşterea circumferinţei membrului bolnav la măsurarea atentă comparativă şi simetrică a regiunii dureroase; uneori foarte discret edem retromaleolar.

3. *Semne de laborator* (vezi predispoziţia la tromboză). Langgenhager atrage atenţia asupra valorii prognostice pe care o are urmărirea repetată a testelor coagulării plasmatice. O hipercoagulabilitate tranzitorie este de un prognostic mult mai bun decît persistenţa sau accentuarea acesteia în zilele următoare.

4. *Diagnostic ex juvantibus terapeutic.* Laubry propune administrarea intravenoasă a 120 mg heparină în orice prezumţie de flebotromboză. În acest caz, din primele ore după injecţie apare o senzaţie deosebită de destindere în membrul afectat, însoţită de remisiunea semnelor locale, concomitent cu creşterea intensităţii pulsaţiilor arteriale.

5. *Diagnostic prin complicaţie precoce—embolia pulmonară.* Multe din flebotrombozele profunde debutează aparent clinic prin acest accident pulmonar. Scherf şi Boyd consideră că tromboza atrială dreaptă este rar responsabilă de embolii pulmonare. Embolia pulmonară provine în special din membrele inferioare şi din pelvis. Din 160 de necropsii consecutive, s-au găsit tromboze în venele superficiale ale labelor în 60% din cazuri, respectiv în 100 de cazuri. Dintre acestea, în 52 de cazuri (50% din trombozele venelor labei piciorului), s-au găsit concomitent şi tromboze ale venelor pulmonare. Welch consideră pentru fiecare 3 cazuri de flebotromboză a membrelor inferioare un caz de embolie pulmonară şi la fiecare 25 de cazuri de flebotromboză, un caz de embolie pulmonară mortală. Emboliile de debut sînt în general mici şi uneori septice (abcese pulmonare). Emboliile tardive (7—14 zile) sînt aseptice, dar de regulă mari şi grave (B. Theodorescu). Tromboza venelor iliace este responsabilă, în general, de embolii masive, grave. În 1665 cazuri de embolii pulmonare postoperatoare, între care 135 de embolii mortale, în 24,3%, atît prin examen clinic, cît şi necroptic nu s-a găsit punctul de plecare al embolusului. Se pare că în aceste cazuri, embolusul masiv pulmonar reprezintă întregul tromb dezlipit de pe peretele endovenei şi proiectat în circulaţia pulmonară (Scherf).

C. **Diagnosticul perioadei de stare** (faza edematoasă), în stadiul propriu-zis de tromboflebită, este făcut cu uşurinţă, semnele generale şi cele locale fiind suficiente pentru diagnostic. Se menţin şi se intensifică febra, anxietatea, tahicardia. Faţa bolnavului este palidă, trasă. Semnelor locale amintite li se adaugă: edemul şi adenopatia satelită.

Durerea este continuă, cu exacerbări paroxistice, spontană şi exagerată prin palpare, localizată topografic după sediul tromboflebitei, sau uneori difuză pe întreg membrul. Ea se însoţeşte de o evidentă *hipertermie locală* şi de o accentuată *impotenţă funcţională*. Uneori se asociază claudicaţia intermitentă arteriospasm satelit), alteori apar veritabile dureri nevralgice sciatice. Durerea se calmează prin imobilitate, semiflexie şi rotaţie internă a gambei, cu extensia piciorului pe gambă.

Edemul apare şi se dezvoltă paralel cu remisiunea durerii. Intensitatea şi extinderea edemului sînt în funcţie de importanţa venelor afectate, de întinderea endoflebitei şi de starea colateralelor venoase. Edemul este minim în tromboflebita superficială şi maxim în tromboflebita femoralei, iliacei, venei cave inferioare. Extinderea edemului este progresivă din regiunea inghinală în jos (flebita femorală sau iliacă); alteori, după Vaquez, el poate apărea în regiunea inghinală, apoi în regiunea labei piciorului, extinzîndu-se de aici în sus pe întreg membrul inferior. Acesta este enorm mărit în volum, de aspect alb-anemic, lucios. Culoarea edemului se datoreşte componentei limfatice satelite (vezi cap. „Edem“) şi comprimării capilarelor pielii.

Edemul flebitic este un edem inflamator şi edem de stază, în consecinţă un edem dur, uşor elastic (fără amprentă). În unele cazuri în care circulaţia venoasă colaterală este foarte dezvoltată, mai ales în tromboflebita superficială, edemul are o culoare albă-albăstrie *(flegmatia cerulea dolens)*. Alteori culoarea edemului este roşiatică (forma limfangitică a edemului tromboflebitic).

Diagnosticul diferenţial al edemului tromboflebitic trebuie făcut cu:

— Edemul insuficienţei venoase cronice (varice): edem localizat inferior, moale, reversibil după repaus culcat, nedureros la presiune.

— Edemul „strumos“ al insuficienţei limfatice. Acesta apare mai ales la fetele tinere; reţine greu amprenta degetelor, din cauza infiltrării însăşi a pielii. Se însoţeşte deseori de o hiperkeratoză inferioară roşie şi micropunctată, se accentuează prin căldură, lipsindu-i semnele generale ale flebitei acute.

Examenele de laborator sînt rareori necesare pentru diagnostic, în stadiul edematos al flebitei. Ele au o valoare mai mult de orientare şi urmărire terapeutică.

Venografia nu trebuie practicată în stadiul edematos al flebitei. Ulterior ea precizează diagnosticul topografic şi, îndeosebi, este utilă în aprecierea capacităţii de supleere a circulaţiei venoase indemne.

D. **Diagnosticul formelor clinice ale tromboflebitei** trebuie făcut după particularităţile de debut, după sediul procesului şi după etiologie.

a) *Forme clinice după debut*

1. *Tromboflebita cu debut pseudoembolic arterial* este extrem de rară, Servelle citează doar 7 asemenea cazuri din 420 de tromboflebite observate în decurs de 5 ani: durere brutală, paloare şi răceală, cu un tablou clinic ce sugerează embolia arterială. Pledează însă pentru tromboflebită turgescenţa venelor în loc de colabarea lor, edemul uşor retromaleolar, lipsa răcelii propriu-zise „de gheaţă“, ca în ischemia arterială acută, şi prezenţa unui index oscilometric supraunitar.

2. *Tromboflebita cu debut pseudolimfangitic* apare după o plagă, cu edem şi cu treneu limfangitic. Evoluţia sau venografia dovedesc că în realitate a existat numai o asociere mai accentuată de limfangită în procesul flebitei. De altfel, în orice formă de tromboflebită edemul are totdeauna şi o importantă componentă limfatică.

3. *Tromboflebita cu debut superficial* este destul de frecventă. Totul se petrece aparent numai în venele superficiale: durerea locală, cordonul roşu şi dur al safenei interne, reacţie cutanată inflamatoare acută, migrarea procesului spre rădăcina membrului afectat (flebită migratoare superficială). Venografia dovedeşte însă existenţa unei circulaţii libere în venele superficiale, concomitent cu existenţa unei tromboze a venelor profunde. Acest debut maschează deseori o tromboflebită profundă. În orice tromboflebită, în care există infarcte pulmonare cu repetiţie, se impune venografia, pentru a evita orice acţiune chirurgicală pe safena internă, acţiune ce se dovedeşte inutilă şi mai ales dăunătoare.

4. *Tromboflebita latentă* se prezintă clinic sub două forme:

— forma parestezică, cu reacţie vasomotoare, parestezii, uşoară cianoză şi edem, relativă dezvoltare în exces a reţelei venoase superficiale;

— forma varicoasă, aparent primitivă, pe membrele inferioare sau în hipogastru.

Particularitatea flebitei latente constă în caracterul cu totul şters al semnelor generale sau locale şi frecvenţa accidentelor pulmonare embolice, deseori masive. La fel ca şi în forma clinică precedentă, se impune venografia.

b) *Forme clinice după localizare*

1. *Tromboflebita superficială* exprimă de cele mai multe ori existenţa unei tromboflebite primitive profunde. Există însă şi tromboflebite superficiale autonome, întîlnite de regulă la oameni tineri, care prezintă focare infecţioase. Flebita superficială îmbracă de regulă aspectul tromboflebitei migratoare, recidivante. Particularitatea constă în frecvenţa recidivelor, în evoluţia lungă pe ani şi în tendinţa de generalizare a procesului flebitic. Se întîlneşte în 88% cazuri la bărbaţi între 30 şi 40 de ani. Poate fi considerată o „trombangeită" de tipul Winiwarter-Bürger, dar localizată pe vene. În decursul anilor poate atinge şi trunchiuri venoase profunde. Venele afectate se prezintă sub forma unor cordoane dureroase de culoare roşiatică, cu virare în livid şi apoi în culoare brună. Afectarea diverselor segmente ale venei nu are caracter de continuitate; la intervale de săptămîni sau luni pot apărea recidive febrile şi flebitice la mare distanţă de ultima manifestare. Tromboflebita migratoare poate afecta şi sinusurile cerebrale (Scherf).

Boala evoluează pe decenii. În unele cazuri, evoluţia poate fi întreruptă prin exit datorită emboliilor pulmonare. Uneori procesul morbid se opreşte spontan sau după asanarea unor infecţii de focar.

Într-un mare număr de cazuri, tromboflebita migratoare poate apărea ca un semn precoce sau poate însoţi cazuri de cancer (ovarian, gastric, pancreatic). Este clasic cunoscut diagnosticul de neoplasm gastric pe care şi l-a precizat Trousseau studiindu-şi propria lui tromboflebită migratoare.

Flebita superficială a venelor mici se întîlneşte şi în trombangeita obliterantă Bürger în aproximativ 40% din cazuri.

2. *Tromboflebita membrului superior* prezintă două particularităţi: lipsa cunoaşterii existenţei sale şi apariţia după efort violent (tromboză de suprafortare); îndeosebi la jucătorii de tenis sau de popice. Simptomatologia în general este identică cu a flebitei membrelor inferioare. Edemul, spre deosebire însă, este mai cianotic *(flegmatia cerulea dolens)*. Edemul şi viscerele sînt accentuate şi apar în regiunea deltoidiană şi pectorală. Impotenţa braţului, la fel ca şi edemul, apare rapid. Cel mai frecvent este interesată vena humerală sau vena axilară, mai rar subclaviculara. Uneori există concomitent şi un sindrom parestezic vasomotor asociat (sindrom Paget-Schrötter).

Flebita primară prin suprafortare trebuie diferenţiată de flebita secundară prin compresiune (adenopatie axilară, tumori, luxaţie inferioară a capului humeral etc.).

3. *Tromboflebita venei iliace*: edem mare, cu cianoză inferioară generalizat pe întreg membrul inferior, cu extindere în regiunea inghinală şi hipogastrică, varice externe hipogastrice. Uneori procesul flebitic se extinde la bifurcaţia cavei inferioare şi apoi la vena iliacă contralaterală, realizînd un edem progresiv bilateral, în potcoavă. Un alt semn important al flebitei iliace este coexistenţa sindromului clinic al flebitelor venelor micului bazin.

4. *Tromboflebita venelor pelviene* poate fi primitivă ori secundară flebitei iliace. Atunci cînd este primitivă, forma clinică este frustă, latentă: tahicardie, subfebrilitate, durere latero-uterină la tact, edem al labiilor mari, respectiv edem discret penian, pubian, scrotal. Concomitent trebuie căutate:

— Semne vezicale: polakiurie, disurie, uneori retenţie de urină.

— Semne rectale: tenesme, congestie edematoasă a mucoasei cu durere la tact, reactivări hemoroidale.

— Semne intestinale: spasme, constipaţie, meteorism şi uneori chiar fenomene pseudoocluzive.

Întreaga această simptomatologie exprimă interesarea parţială sau totală a plexurilor venoase pelviene (genital, vezical şi rectal). Cauza rezidă în tromboza sinusurilor uterine *post partum*, în cancer prostatic sau cancer utero-anexial, în tromboflebite hemoroidale recidivante.

5. *Tromboflebita penisului* (vena dorsală) poate apare după traumatism, cateterism uretral sau uretrotomie, în timpul unei gonoree. Tromboza se instalează rapid: cordon venos dur, dureros şi circulaţie colaterală dezvoltată; deseori edem penian accentuat şi erecţie permanentă, foarte dureroasă. În general, evoluţia se face spre vindecare, cu excepţia cazurilor mai rare, cînd procesul se extinde la sinusurile cavernoase. În această situaţie poate apărea gangrena peniană (parţială sau totală), stare septicemică şi exitus aproximativ în 3 din 5 cazuri (Hudelo).

6. *Tromboflebita cavei inferioare* este de regulă secundară unei tromboflebite iliace extensive (Leriche). S-au descris şi tromboze ale cavei prin tromb neoplazic cu punct de plecare în tumori renale (Scherf). Diagnosticul se pune pe existenţa sindromului de tromboflebită iliacă şi pelviană asociată cu existenţa priapismului, a edemului cruro-gambier bilateral extins şi în sus pe jumătatea inferioară a trunchiului şi pe circulaţia colaterală de tip cavo-cav. De regulă, o dată cu dezvoltarea circulaţiei colaterale, edemul diminuează. Uneori circulaţia colaterală superficială lipseşte, fiind dezvoltată mai ales circulaţia colaterală profundă, retroperitoneală.

Tromboza cavei inferioare în porţiunea suprarenală adaugă la simptomatologie albuminuria şi hematuria microscopică. Tromboza venei cave în porţiunea supradiafragmatică (suprahepatică) se caracterizează în plus prin hepatomegalie şi sindrom de hipertensiune portală.

7. *Tromboflebita portei* (pileflebita) se desfăşoară cu semne generale foarte accentuate, sindrom de hipertensiune portală rapid instalat (ascită, splenomegalie, circulaţie colaterală de tip porto-cav), dureri abdominale. Ascita se reface rapid după paracenteze.

Trombozele endovenoase intrahepatice (boala lui Chiari), trombozele venelor splenice etc. vor fi discutate în alte capitole. Trebuie menţionată totuşi tromboflebita mezenterică, care, la fel ca şi pileflebita, se prezintă sub tabloul unei drame abdominale. Tromboza mezenterică poate apare după o intervenţie chirurgicală sau o embolie la un cardiac. Debutul este violent, cu junghi abdominal, stare de şoc, meteorism şi aspect subocluziv. Scaunul hemoragic orientează în general diagnosticul.

8. *Tromboflebita sinusurilor durei mater şi a venelor cerebro-medulare* au în etiologia lor, de regulă, afecţiuni otice şi sinuzale ori uterine: expresia lor clinică este în mare măsură neurologică. La femei, în timpul travaliului prelungit, pot apărea embolii venoase vertebrale sau cerebrale, aparent „paradoxale". Purdon a demonstrat existenţa acestor embolii cu punct de plecare uterin. Trombul uterin ocoleşte vena cavă comprimată de tumoarea gravidică şi trece pe calea venelor vertebrale pînă la baza creierului şi apoi în sinusurile durei mater.

Tabloul clinic diferă după localizare:

— Tromboflebita sinusurilor durei mater (lateral, cavernos, longitudinal superior): sindrom infecţios septicemic, sindrom iritativ meningo-encefalitic, stază circulatoare (dilataţie venoasă, edem) în regiunea cervico-facială respectivă.

— Tromboflebita venelor cerebrale (copii nou-născuţi, febră puerperală) tablou de „eclampsie tardivă" (convulsii, deficite motorii, hemipareze sau monopareze tranzitorii), cu lichid cefalorahidian uneori hemoragic sau xantocromic, stază papilară şi dilataţie venoasă bilaterală. Diagnosticul de eclampsie propriu-zisă se infirmă prin lipsa hipertensiunii arteriale şi a albuminuriei.

9. *Tromboflebita coronariană* este descrisă în infarctul miocardic după zile sau săptămîni de la debut (Donzelot). Alteori apare, în mod primar (Achard, Bariéty), cu leziuni minime şi caracter benign în caz de ereditate venoasă sau în cursul tromboflebitei migratoare.

Particularitate: apariţie bruscă prin criză anginoasă; deseori stare de colaps şi e.k.g. de infarct miocardic. În foarte scurt timp însă, starea de colaps se remite şi traseul electrocardiografic se normalizează.

10. *Tromboflebita venei cave superioare* este rară, în majoritatea cazurilor fiind vorba, în realitate, de o compresiune extrinsecă printr-un proces pericardic sau mediastinal.

E. **Diagnosticul etiologic al flebitelor.** Etiologia coagulării intravitale venoase este destul de complexă. În practică însă, atît pentru diagnosticul pozitiv, cît şi pentru orientarea prognostică, este suficientă investigarea circumstanţelor de apariţie a tromboflebitelor.

a) *Tromboflebitele de cauză locală*

1. Tromboflebita iritativă chimică (vezi predispoziția la tromboză).
2. Tromboflebita traumatică (idem).
3. Tromboflebita iritativă de vecinătate (trombi septici) apare în jurul unui eritem nodos, tuberculide, eczeme, abces, plagă infectată.
4. Tromboflebita varicoasă este condiționată, la rîndul ei, de factori iritativi chimici sau fizici (traumatism mecanic, masaj intempestiv, helioterapie, mai ales raze ultraviolete în exces). Caracteristici: fără semne generale, fără tendință la extensie, rezumare la ușor edem și accentuarea senzației obișnuite de greutate în gambă. Rareori, în cadrul unei stări septicemice, poate apărea o tromboflebită varicoasă supurată.
5. Tromboflebita ischemică apare în cursul ischemiilor primare arteritice.

b) *Tromboflebitele secundare*. Sînt cele mai frecvente și cu etiologie foarte polimorfă. În ordinea frecvenței se citează:

1. Tromboflebita uterină și pelviană *post abortum* sau *post partum*.
2. Tromboflebita postoperatoare. Din 172 883 operații flebita a fost semnalată în 1665 cazuri (Clinica Mayo). Flebita survine mai ales după intervenții în pelvis, abdomen, cură herniară, splenectomie. Caracteristica flebitei postoperatoare este existența unui spațiu liber de 6, 8, 10 zile de la intervenție pînă la apariția semnelor locale sau a emboliei pulmonare. Rolul infecției este redus. Operațiile aseptice numără mai multe complicații tromboflebitice decît operațiile septice. Actul chirurgical aseptic durează mai mult timp și este urmat, de regulă, de imobilitate postoperatoare prelungită. Pe de altă parte, actul chirurgical favorizează aglutinarea plachetelor și eliberarea tromboplastinei.
3. Tromboflebita bolilor infecțioase (vezi predispoziția la tromboză).
4. Tromboflebita hemopatiilor din policitemie și poliglobulii în general, anemii grave, leucemii. Noi am comunicat un caz rar de mieloză trombocitemică, caracterizată clinic, între altele, printr-o tromboflebită recidivantă, migratoare, superficială și profundă, cu fleboscleroza membrului inferior drept, cu varice secundare toracice și mai ales în regiunea hipogastrică.
5. Tromboflebita canceroșilor apare, sau prin metastază, sau prin extinderea procesului neoplazic sau în faza de cașexie canceroasă. Se întîlnește frecvent în cancerul gastric și digestiv în general, în cel uterin, vezical, pulmonar sau mediastinal.

Apariția unei tromboflebite la un individ care a depășit vîrsta de 40—45 de ani, și care s-a instalat și s-a dezvoltat lent, ne obligă să cercetăm existența unui cancer visceral latent. Apariția trombozelor la un canceros indică exitusul apropiat (Laubry).

6. Tromboflebita cardiacilor cronici, bine cunoscută.
7. Tromboflebita din trombarterita obliterantă: este migratoare, dar superficială, interesînd de regulă plexurile venoase subpapilare.

c) *Tromboflebitele „primitive"*

1. Tromboflebita migratoare (vezi tromboflebita superficială).
2. Tromboflebita izolată „idiopatică", nerecidivantă. În plină sănătate aparentă apare tromboflebita unei vene mari. Teama firească a medi-

cului de eventualitatea unei etiologii canceroase este infirmată de evoluția benignă, fără sechele și fără recidive.

3. Tronculita subcutanată și subacută a peretelui toracic antero-lateral sau tromboflebita venei toraco-epigastrice (boala lui Mondor): cordon ușor inflamator, fibros, de 2—3 mm grosime și de aproximativ 20 cm lungime. Se mobilizează pe planurile profunde „pană de gîscă strecurată sub piele"; lipsesc semnele generale, lipsește adenopatia axilară, are o regresiune spontană în cîteva săptămîni, uneori cu persistență locală a unor dureri de tip cauzalgic.

F. Diagnosticul sindromului postflebitic

Cu excepția limfangitei acute periflebitice, a erizipelizării sau a flegmonului periflebitic, evoluția tromboflebitei se face spre remisiune spontană. În marea majoritate însă a cazurilor netratate sau tratate tardiv se dezvoltă sechele importante, pînă la infirmitate totală a membrului respectiv. În Suedia, aproximativ 300—400 de cetățeni sînt pensionați anual pentru sechele de flebită, cifră superioară pensionărilor pentru tuberculoză sau pentru diabet (Laubry). Avînd în vedere marea frecvență a formelor de tromboflebită clinic latentă, adeseori bolnavii vin la prima consultație pentru un sindrom postflebitic. Diagnosticul exact de existență, de localizare, de întindere a trombozei, precum și diagnosticul capacității de supleere a circulației venoase prin colaterale este strict necesar, întrucît, în asemenea situații se impun metodele chirurgicale de tratament.

Sindromul postflebitic cuprinde: durerea, edemul, varicele secundare, tulburările trofice (cutanate articulare și osoase), fenomene cardiace reflexe.

1. *Durerea* este sechela cea mai frecventă. Apare în ortostatism prelungit cu imobilitate, uneori noaptea; se accentuează la mers prelungit sau la efort fizic; se asociază de regulă cu tulburări trofice.

2. *Edemul* este de asemenea o sechelă obișnuită. Persistența lui dovedește existența unui proces periflebitic, care interesează și limfaticele. Participarea limfatică accentuată explică persistența uneori a unui edem elefantiaziform.

3. *Varicele secundare.* Vena trombozată se repermeabilizează rareori. De regulă, circulația se asigură prin colaterale. Apar deci flebectazii ale ramurilor comunicante și ale venelor superficiale. Apariția unor varice, de regulă unilaterale, la un individ care nu prezintă obișnuitii factori congenitali sau cîștigați-profesionali ai insuficienței venoase cronice, face să se presupună existența unor tromboze venoase profunde și, în consecință, ne obligă la o cercetare venografică înaintea oricărei tentative de sclerozare.

4. Dintre *tulburările trofice*, atrofia cutanată interesează treimea inferioară a gambei, mai ales deasupra maleolei interne: pielea este cartonată, lucioasă, subțire, retractată, fără peri. Este vorba de o scleroză retractilă a pielii, cu dispariția țesutului celular subcutanat, cu atrofie epidermo-hipodermică și adeziune fibroasă cu țesuturile profunde subaponevrotice *(hipodermită scleroasă)*. Uneori, din loc în loc se pot observa mici placarde albe de cîțiva milimetri — atrofia albă — (Milian). Bolnavul are senzația

de ciorap prea strîns și prea scurt, o senzație foarte neplăcută de arsură și mare dificultate în mers. Pe aceeași regiune se poate de asemenea observa o fină rețea de venule ectaziate (capilarită ectaziantă) și uneori chiar zone purpurice (capilarită purpurică). Deasupra zonei de scleroză a pielii există, de regulă, un discret edem, care se intensifică în mers.

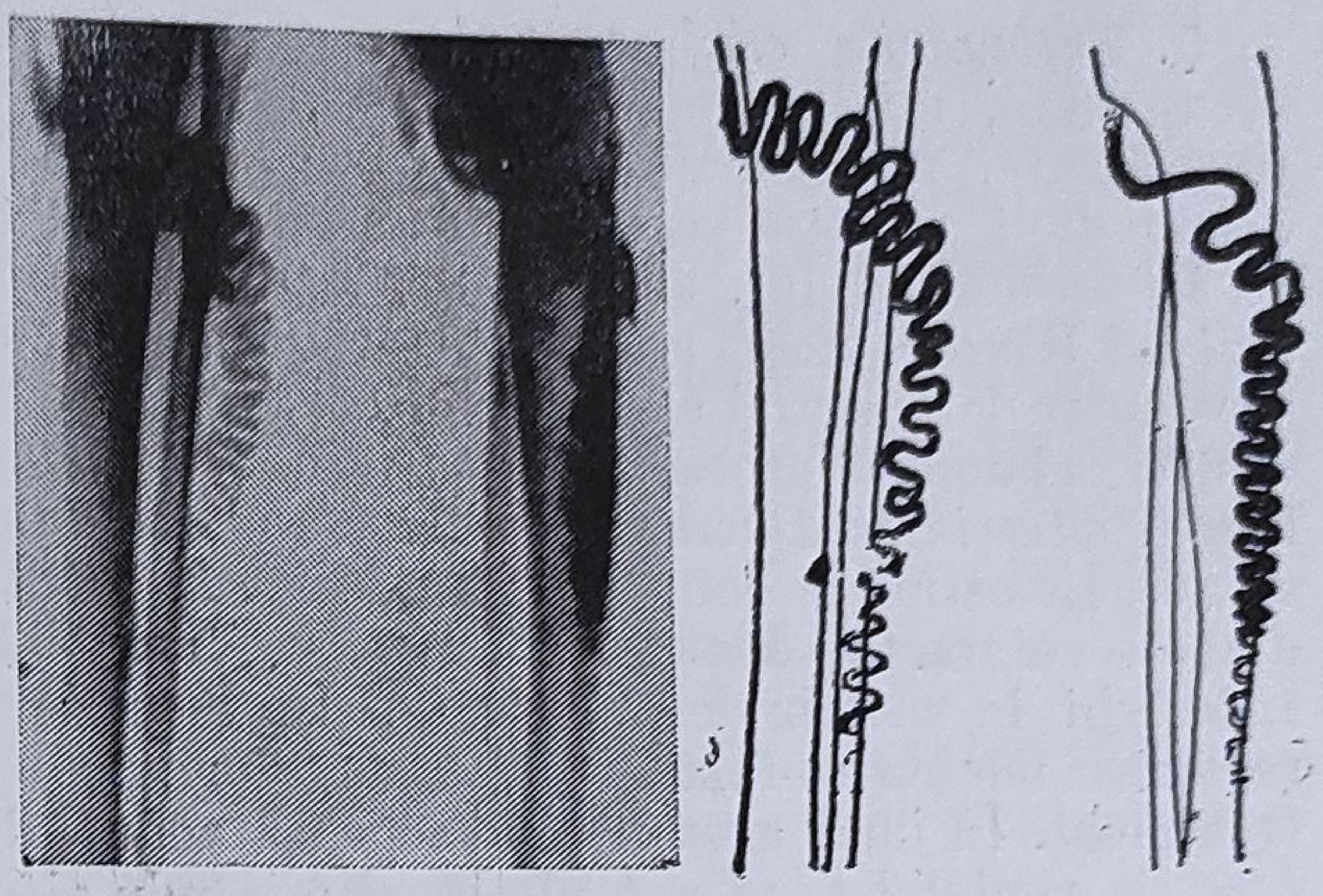


Fig. 96. — Varice ale safenei magna. Vena dilatată are un traiect sinuos, iar valvulele sînt absente.

Dermita pigmentară hemosiderotică însoțește atrofia cutanată, fiind expresia unei faze avansate a capilaritei ectaziante. Dermita hemosiderotică atrage de asemenea atenția asupra unei tromboze profunde posttromboflebitice. Dermita se poate uneori eczematiza.

Ulcerația postflebitică, denumită impropriu „ulcer varicos", este precedată, uneori ani de zile, de tulburările trofice cutanate amintite care, practic, constituie perioada prodromală potențială a ulcerației postflebitice. Din 420 de sechele de flebită profundă, Servelle descrie 88 de ulcerații. În 44 din aceste cazuri lipseau antecedentele flebitice, ulcerația prezentîndu-se aparent primitivă.

Localizarea ulcerației postflebitice de predilecție în regiunea supramaleolară internă este comună cu a ulcerului varicos. Spre deosebire de ulcerul varicos, ulcerația postflebitică se vindecă prin rezecția segmentului venos profund trombozat, asociată eventual cu simpatectomie lombară. În afara ulcerului varicos, diagnosticul diferențial al ulcerației postflebitice trebuie făcut cu escara și gangrena ischemică arterială, cu necroza din sindromul lui Raynaud sau sindromul scalenic, cu tuberculidele sau gomele sifilitice ulcerate.



Fig. 97. — Vene profunde, dilatate, sinuoase și pe alocuri dilatații sacciforme pe vena safenă (colecția dr. Gh. Gatoschi).

Alte tulburări trofice pot interesa musculatura (atrofie), osul (osteoporoză) și articulațiile (artroze). Apariția unei tromboflebite în perioada de creștere determină o alungire asimetrică a membrului afectat.

5. *Tulburările cardiace reflexe* observate sînt: palpitații, tahicardii neexplicate, mici dureri anginoase. Aceste fenomene neuroreflexe, foarte supărătoare, neurastenizante și uneori etichetate drept angină pectorală, dispar după rezecția segmentului venos trombozat (Laubry).

În ansamblul lui, sindromul postflebitic trebuie diferențiat de *sindromul lui Werner*. Acest autor a descris o afecțiune rară, cu caracter ereditar, care apare la indivizi slab dezvoltați somatic: mici, debili, cu extremități subțiri, abdomen proeminent, organe genitale insuficient dezvoltate, tulburări intestinale diverse, îmbătrînire și încărunțire precoce, între 30 și 40 de ani. La astfel de bolnavi se întîlnește frecvent osteoporoză, ateroscleroză, diabet, cataractă. Pielea este uscată, încrețită, de aspect sclerodermic, îndeosebi la membrele inferioare. În locurile expuse presiunilor (talon, regiunea metatarso-falangiană) apar duriloame și ulcerații rezistente la tratament. În jurul acestora se palpează noduli duri (calcinoză circumscrisă) care, la rîndul lor, se pot ulcera eliminîndu-și conținutul.

INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ
(*varicele, flebectazia*)

Varicele viscerale: esofagiene, cerebrale, ale parametrelor, venectazia venelor spermatice etc. aparțin patologiei speciale pe organe.

Diagnosticul pozitiv al varicelor primare, prin deficiență congenitală a peretelui venos sau prin surmenaj venos profesional, nu comportă dificultăți decît în faza inițială. Durerea are caractere comune cu cea din faza flebotrombozică a flebitei. Se însoțește de parestezii, de o stare de „neliniște“ în gambe care obligă bolnavul la mers sau la automasaj. Ortostatismul cu imobilitate accentuează senzația de greutate și de jenă, spre deosebire de mersul moderat. În diagnosticul precoce au importanță și trebuie cercetate: ereditatea venoasă a bolnavului; profesia (medici, ospătari, frizeri, strungari, milițieni de circulație, spălătorese); sexul (3—4 ori mai frecvent la femei), multiparitatea.

Examenul în ortostatism prelungit, fără mișcare (10—15 minute) produce o turgiditate venoasă în regiunea gambei, regiunea poplitee sau fața dorsală a labei piciorului și, de asemenea, chiar mici golfuri venoase.

Cînd flebectazia inițială, uniformă și liniară, se complică cu alungirea sinuoasă a venei și cu hipertrofia peretelui venos, varicele apar cu ușurință la inspecție. Frecvent în această fază se adaugă reacții inflamatoare venoase localizate, care, în timp, infiltrează endo- și perivena, conducînd la apariția fibrozei varicoase și apoi la fleboscleroza varicoasă cu trombi calcificați (fleboliți).

Existența varicelor ridică problema diagnosticului diferențial dintre varicele primare sau varicele secundare și dintre varicele externe și varicele interne. Această diferențiere, în afara venografiei, se poate lămuri prin cercetarea atentă a cîtorva teste clinice:

1. *Testul lui Trendelenburg*, așa-zisa *manevră simplă;* pacientul este culcat, gamba de examinat se ridică la 90°, astfel ca sistemul venos să fie golit de sînge. Se comprimă cu policele destul de puternic regiunea cîrjii safenei,

pentru a bloca refluxul venos din vena femorală. Se ridică bolnavul în picioare, menținînd compresiunea pe safenă. Odată bolnavul ridicat, se oprește compresiunea și se observă timpul și modul de umplere a varicelor.

În *manevra dublă* se repetă aceeași manoperă, dar, la bolnavul odată ridicat se mai menține compresiunea timp de încă 35 de secunde după care se observă din nou timpul și modul de umplere a varicelor.

Rezultate: *normal (integritatea aparatului valvular)*: venele superficiale (varicele) se umplu *lent* după metoda simplă și *în timpul* compresiunii prelungite.

Patologic, apar trei situații:

	Compresiune scurtă	Compresiune prelungită	Concluzie
I	Umplere rapidă	Umplere lentă în timpul compresiunii	— Insuficiență valvulară a safenei interne — Integritatea venelor perforante
II	Umplere rapidă	Umplere rapidă și completă în timpul compresiunii	— Insuficiență a venei safene interne — Insuficiență a venelor perforante
III	Umplere lentă	Umplere completă în timpul compresiunii	— Integritate a venei safene interne — Incontinență a venelor perforante

Concluzie: manevra Trendenleburg pune în evidență caracterul extern (I) intern (III) sau mixt (II) al insuficienței venoase valvulare cronice.

2. *Testul lui Perthes* se face oprindu-se circulația prin safena internă, aplicîndu-se bolnavului în ortostatism un garou pe coapsă. Se cere bolnavului să meargă apăsat și mai repede, timp de 1—2 minute sau să facă flexii repetate ale gambei pe coapsă; se observă comportamentul varicelor.

Rezultate: *a)* accentuarea varicelor și a durerii dovedesc incontinența sau obstruarea venelor profunde și a perforantelor; *b)* dispariția varicelor (colabarea lor) sub influența masajului muscular dovedește o circulație normală și o bună continență valvulară a venelor profunde, deci o cauză externă a varicelor (incontinența safenei interne). Manevra lui Perthes pozitivă obligă la repetarea ei, la diverse niveluri inferioare, pentru a delimita regiunea în care venele profunde sau comunicante sînt incontinente sau obstruate.

3. *Testul lui Schwartz* se practică plasînd 1—2 degete pe varicele gambei. Cu un deget de la mîna liberă se percută ușor vena safenă la nivelul cîrjii. Perceperea jos a unei unde de percuție dovedește incontinența valvulară a safenei interne.

Un alt semn clinic important care dovedeşte caracterul secundar al varicelor sau apariţia unei tromboze profunde în evoluţia unor varice primare este apariţia edemului. Afectarea venelor profunde şi a celor comunicante creşte mult presiunea hidrostatică şi explică apariţia edemului. Acest edem are caracter lent progresiv şi persistent, evoluînd spre edem cronic.

Tromboflebita varicoasă se caracterizează prin raritatea emboliilor pulmonare. Trombul (flebolit) rămîne cantonat în dilataţia venoasă. Pe altă parte, în venele varicoase sîngele circulă de la centru spre periferie, din exterior în interior, pe calea comunicantelor în venele profunde şi, de aici, în restul circulaţiei venoase. Varicele primitive ale safenei interne sînt inutile circulaţiei sanguine venoase.

În raport cu evoluţia clinică se descriu în flebectazie următoarele forme clinice: *fleboscleroza varicoasă*, analogă cu ateroscleroza arterială; *flebectazia hemoragică* externă sau internă (hematom) prin disocierea şi apoi ruperea tunicilor venoase deasupra unui inel valvular; *forma ulcerativă-distrofică*, *forma recidivantă tromboflebitică*.

Diagnosticul diferenţial al varicelor primitive sau secundare trebuie făcut cu *anevrismul arterio-venos* (anevrism cirsoid, anevrism cavernos etc.). Diagnosticul se bazează pe existenţa varicelor în vecinătatea comunicaţiei (flebectazie prin hipertensiune transmisă din arteră), diminuarea vascularizaţiei sub sediul fistulei arterio-venoase, creşterea debitului inimii uneori cu sindrom de inimă stîngă forţată. Examen local: congestie intensă venoasă, varice, edem, pulsaţii ample arteriale deasupra fistulei şi reduse dedesubt (index oscilometric scăzut), hipotermie locală şi deseori ulcer varicos. Dacă anevrismul a existat în timpul perioadei de creştere a bolnavului, se observă hipertrofia membrului (anevrism arterio-venos congenital). În anevrismul arterio-venos traumatic se palpează un freamăt sistolic şi se aude deseori un suflu sistolo-diastolic cu întărire telesistolică.

Examene de laborator: creşterea saturaţiei în oxigen a sîngelui venos din regiunea varicelor, creşterea masei sanguine, creşterea pînă la dublu a debitului cardiac.

Arteriografia lămureşte diagnosticul.

AFECŢIUNI VENOASE DISTROFICE ŞI CONGENITALE

În acest grup de afecţiuni se descriu:

1. *Fleboscleroza* prematură sau senilă.

2. *Hipoplazia congenitală venoasă* (femei): edem ortostatic, *lipsa varicelor externe* şi *insuficienţă valvulară venoasă profundă*. Lipsa de dilatare a venelor superficiale se explică prin hipoplazia lor.

3. *Sindromul lui Klippel-Trenaunay* a fost iniţial descris sub numele de „nevus osteo-hipertrofic varicos". Este o malformaţie a sistemului venos profund, caracterizată prin: varice, angiome sau nevi şi *alungirea anormală a scheletului cu hipertrofia părţilor moi*. Varicele exprimă absenţa congenitală a venelor profunde sau compresiunea lor prin bride fibroase. În 25 de cazuri operate, Servelle a găsit anomalia venei poplitee în 20 de cazuri şi a venei femorale în 5 cazuri. Rareori coexistă elementul limfatic, deci

rareori se întîlnește edemul. Pe zona varicoasă pot exista un angiom plan sau angioame mici multiple. Nevii pigmentari sînt inconstant întîlniți; apar uneori numai pe membrul varicos, alteori pot fi generalizați. Local, se poate decela ușoară hipertermie, hiperhidroză și acrocianoză.

Alungirea membrului este unilaterală, aproximativ cu 8—10 cm. Alungirea bilaterală este excepțional de rar întîlnită.

În fața unor varice datînd din copilărie, asociate cu alungirea anormală a unui membru, trebuie gîndit la sindromul Klippel-Trenaunay.

4. *Angioamele venoase* exprimă o malformație, care interesează venele superficiale colaterale împreunăcu colateralele profunde. Venele principale ale membrului respectiv sînt respectate. La inspecție se remarcă existența unor *bureți venoși* superficiali mari și multipli. Aceștia, în anumite regiuni, pot aproape decola pielea de pe planurile profunde. Venografia demonstrează existența acelorași bureți venoși și pentru venele subaponevrotice. Consecința asupra troficității osului este inversă ca în sindromul Klippel-Trenaunay, deci scurtarea osului și osteoporoză. Angioamele venoase dispar la ridicarea piciorului în sus, iar pielea se ridează în regiunea lor.

BIBLIOGRAFIE

1. ABBOTT M. E. — Atlas of congenital cardiac disease. Am. Heart. Ass. New-York, 1936.
2. ALLEN E., BARKER N. — Bolile vaselor periferice. W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 1946.
3. ALPERN E. D. — Fiziopatologie. București, Ed. med., 1956.
4. AUBERT P. — *La revue du praticien*, 1955, nr. 4, p. 381.
5. AUDIER M. — *La presse médicale*, 1935, nr. 19, p. 729.
6. AUDIER M. — *La presse médicale*, 1956, nr. 49, p. 1137.
7. BANTEA C. — *Rev. șt. med.*, 1953, nr. 6.
8. BARKER and JONHSTON — *Circulation*, 1950, nr. 1.
9. BESANÇON L. J. — *Sem. des hôp. de Paris*, 1953, nr. 40, p. 1996—1998.
10. BING R. I. — Catheterization of the Heart. Advances în internal Medecine, 1952.
11. BLINOV N. I. — *Vestnik hirurghii*, 1949, nr. 3.
12. BORNSTET P., BRICAUD H. — *Arch. des mal. du coeur et des vaisseaux*, 1956, nr. 3, p. 234—246.
13. BOUREL M. — *La revue du praticien*, 1955, nr. 4, p. 341.
14. BRAUNER R. — Sesiunea IMF, București, 1955.
15. BRUGFCH TH. — Kardiologie, IV Auflage, Hirzel Verlag, Leipzig, 1955.
16. BROD J. — *Zeitschr. f. die ges. inn. Med.*, 1955, nr. 2.
17. BRUMBERG A., DIMITRIEVA V. S. — *Archiv. Patol.*, 1951, nr. 3.
18. BÜRGER M. — Klinische Feldiagnosen, II Auflag, 1954.
19. BURGHELE TH. — Urgențele în urologie, București, Ed. Med., 1956.
20. CACHIN M., MAURICE L. — *La sem. des hôp*, 1950, nr. 4, p. 137.
21. CARMICHAEL D. B. — *Circulation*, 1951, nr. 3, p. 321—331.
22. CARLOTTI J., SICOT J. — *La rev. du praticien*, 1956, nr. 2, p. 125—137.
23. CARLOTTI J., SICOT J. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1953, nr. 41.
24. CHICHÉ P. — *La rev. du prat.*, 1956, nr. 2, p. 137—147.
25. CLERC M. A., MAGREZ C.-NOEL DESCHAMPS P. — Pathologie médicale du coeur et des vaisseaux, Masson et C-ie Editeurs, 1955.
26. COBLENTZ B., HILLEMAND R. — *Arch. des mal. du coeur et des vaisseaux*, 1956, nr. 6, p. 535—551.
27. COSĂCESCU A., STĂNESCU N. — Soc. de chirurgie, 1946.
28. CREECH O. — *Circulation*, 1955, nr. 12, p. 193.
29. CUNESCU V., THEODORESCU B. — *Medicina internă*, 1955, nr. 4, p. 143—148.
30. D'ALLAINES H. — *La presse médicale*, 1955, nr. 63, p. 1561.

31. DAURET J. P. — *Sem. des hôp.*, 1956, nr. 57.
32. DELAFONTAINE P., SAUVAGE R., DAMIENS G. — Séméiologie clinique, Edit. méd. Flammarion, Paris, 1949.
33. DESGEORGES M. — *Sem. des hôp.*, 1956, nr. 60, p. 3092.
34. DESCHAMPS H. — *La rev. du prat.*, 1955, nr. 4, p. 375.
35. D'ESHOUGUES R. J. — *Algérie médicale*, 1956, nr. 1, p. 25.
36. DETERLING A. R., HUMPHREYS H. G. — *Circulation*, 1955, nr. 12.
37. DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie şi patologie medicală, Editura IMF, Bucureşti, 1954.
38. DIMITRIU C. C., MĂRCUŞ N. — Viaţa medicală, 1956, nr. 8.
39. DIMITRIU C. C., MĂRCUŞ N. — Tratat de medicină internă, vol. IV, Editura medicală, 1957.
40. DIMITRIU GH. C. — în Sindromul de ischemie periferică (sub redacţia prof. C. Iliescu), Editura Medicală, Bucureşti, 1956.
41. DIMITRIU V. — Actualităţi de clinică medicală, Editura Medicală, Bucureşti, 1955.
42. DONZELOT E., VLAD P., DURAND M., MEŢIANU C. — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1951, nr. 44, p. 638.
43. DONZELOT E., CASTEL Y. — *La rev. du prat.*, 1955, nr. 4, p. 359.
44. DONZELOT E., BARDIN., HEIM de BALZAC — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1944, p. 60.
45. ENESCU I., ZOSIN C. — Nefropatii hematogene bilaterale, Iaşi, 1947.
46. ENGLERT M., DENOLIN H. — *Acta cardiologica*, fasc. IV, 1956, p. 365—384.
47. ESPERIANDOVA E. A. — *Terapevticeskii arhiv.*, 1951, nr 6.
48. FĂGĂRĂŞANU I., RAŢIU O. — *Chirurgia*, 1953, nr. 3, p. 17.
49. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademécum clinique, Masson, Paris, 1955.
50. FEBRE J., BERGER A. — *La sem. des hôp.*, 1955, nr. 3, p. 87—93.
51. FIESSINGER NOËL — Diagnostiques pratiques. Masson, Paris, 1948.
52. FOGELSON L. I. — Bazele electrocardiografiei clinice, Moscova, 1948.
53. FOGELSON L. I. — Bolile inimii şi vaselor, *Bul. Academiei*, Moscova, 1951.
54. FOWLER O. N., MENNIX P. E. — *Clin. Invest*, 1955, nr. 34, p. 1242.
55. FREY W. — Handbuch Inn. Med., 1951.
56. FROMENT R., BRET. J., GUIRAN J. B. — Traité de médecine, tome X, p. 815, Masson et C-ie éditeurs, 1948.
57. FRONESCU E., IACOBINI D. — *Spitalul*, 1946, nr. 6—7—8.
58. GERBAUX A. — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1956, nr. 8, p. 689.
59. GILBERT, QUERALTO — *Cuore e circulazione*, 1955, nr. 39, p. 129.
60. GILBERT, QUERALTO — *La sem. des hôp. de Paris*, 1951, nr. 71, p. 2773—2779.
61. GIRAUD P., JOUVE A., PIERRON J. — *La presse médicale*, 1949, nr. 3, p. 52.
62. GOIA I., MOGA A., MANTA C. — *Cardiologie Roumaine*, 1944, nr. 3—4.
63. GONIN A. — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1956, nr. 2, p. 178.
64. GREIFF — *Wiener Kl. Wch.*, 1954, nr. 10.
65. GRIVAUX M. — *La sem. méd.*, 1951, nr. 29, p. 478.
66. GUCASIAN A. G., TAPIŢER E. I. — *Terap. arhiv.*, 1952, nr. 4.
67. GUROVA A. M. — *Kliniceskaia mediţina*, 1954, nr. 10.
68. GYDELL — *Act. med. Scandinav.*, vol. CLI, fasc. I, 1955.
69. HAŢIEGANU I. — Clinica şi patologia medicală. Bucureşti, 1955.
70. HEGGLIN R. — Differential diagnose innerer Krankheiten. G. Thieme Stuttgart, 1956.
71. HOCHREIN M. — Herzkrankheiten. Dresden und Leipzig, 1943.
72. HOFF F. — NIERE. G. Thieme Stuttgart, 1950.
73. HOLLER G., PFLEGER R. — Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen. Berlin und Wien, 1941.
74. HORTOLOMEI N., MARINESCU V. — *Chirurgia*, 1953, nr. 2.
75. HORTOLOMEI N., SETLACEC D. — Chirurgia inimii, *Medicina internă*, 1955, nr. 1.
76. HUTTMANN A., CÎNDEA V. — *Rev. şt. med.*, 1952, nr. 8, p. 46—52.
77. ILIESCU C. C. — De vorbă cu studenţii, Ediţia a II-a, Cartea de Aur, Bucureşti, 1943.
78. Bolile aparatului cardio-vascular. Editura de Stat, Bucureşti, 1950.

79. ILIESCU C. C. — Endocardita lentă., Editura de stat Bucureşti, 1953.
80. ILIESCU C. C. — Infarctul miocardic. Editura de stat, 1953.
81. ILIESCU C. C., BUCUR V. — *Viaţa medicală*, 1955, nr. 2.
82. ILIESCU C. — Cateterismul cardiac în anomaliile cardio-vasculare, *Medicina internă*, 1956, nr. 3, p. 339.
83. ILIESCU C. — *Rev. ştiinţifică*, 1951, nr. 12.
84. ILIESCU C, FUX M., SORIN E. — *Rev. şt. medicale*, 1953, nr. 5.
85. ISAKOVA — *Klin. mediţina*, 1953, nr. 3.
86. JAGIC N. — Klinik und Therapie der Herzkrankheiten, Wien, 1948.
87. JIANU I. — *Spitalul*, 1912, nr. 20.
88. JOLY FR., FROMAN J. — *La rev. du prat.*, 1956, nr. 2, p. 165—171.
89. JUVARA I., FUX I., SIMIONESCU — *Chirurgia*, 1955, nr. 3.
90. JUVARA I., FUX I., VASILESCU D. — *Medicina internă*, 1956, nr. 3.
91. KENIS J., COURTOY P., SALONIKIDES N., LEQUINE J. — Acta cardiologica, tome X, fasc. 6, 1955.
92. KIPŞIDZE N. N. — *Sovetskaia mediţina*, 1955, nr. 7, p. 51—53.
93. KLEINERMANN L. — Contribuţii la etiologia, patogenia şi clinica insuficienţei pulmonaro-cardiace. Edit. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1953.
94. KOLLER. — *Schw. Med. Woch.*, 1954, nr. 20.
95. KOVACS A., HORVATH A. — *Medicina internă*, 1956, nr. 3, p. 452.
96. KUZIN A. — Trombozele şi emboliile, Moscova, 1951.
97. LAMMERANT J., VISSCHER M. — *Acta cardiologica*, 1956, tome XI, p. 244—259.
98. LANG F. G. — Boala hipertensivă, Editura de Stat, Bucureşti, 1953.
99. LANG E. F. — Probleme de cardiologie, Moscova, 1936.
100. LAUBRY CH. — *Mal. du coeur et des vaisseaux*, Paris, Masson, 1930.
101. LAUBRY CH., LOUVEL J. — Traité des maladies des veines, Paris, 1950.
102. LAUBRY CH., SOULIÉ P. — Les maladies des coronaires. Masson, Paris, 1950.
103. LANGERON P. — *La presse méd.*, 1956, nr. 7, p. 147.
104. LAVRENKOV F. N. — *Klin. mediţina*, 1951, nr. 6.
105. LEMIÈRRE — Traité de médecine, tome X, Masson, Paris, 1949.
106. LENÈGRE J., COBLENTZ B.—*Bull. et mém. Soc. Méd. Paris*, 1947, nr. 63, p. 224.
107. LERICHE R. — Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies arterielles de la vasomotricité. Masson, Paris, 1945.
108. LEVINE A. S. — Clinica bolilor de inimă, Saunders, Boston, 1948.
109. LÉVY A. — Arch. des mal. de l'app. dig. et des mal. de la nutrit., tome 45, nr. 7—8, 1956.
110. LIAN — *La sem. des hôp. de Paris*, 1956, nr. 64, p. 3299—3304.
111. LITMAN I., FONIO R. — Anomalii congenitale ale cordului şi vaselor mari, Moscova, 1954.
112. LÖBEL I. — Electrocardiografia, Editura Medicală, 1956.
113. LOPEZ M. — *La France Méd.*, 1956, nr. 46, p. 1673.
114. LUTEMBACHER R. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1956, nr. 63, p. 3 269.
115. MANDACHE FL., DICESCU T., GERBA D. — *La presse médicale*, 1949, p. 913.
116. MARINESCU V., IONESCU BUJOR CARUS.—*Medicina internă*, 1956, nr. 2, p. 231.
117. MATTHES M., CURSCHMANN H. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Editura de Stat, 1949.
118. MATHEWSON F. — *Circulation*, 1955, nr. 12, p. 44.
119. MERLE E., BELIN J. — *Sem. des hôp. de Paris*, 1953, nr. 29, p. 1454.
120. MIASNIKOV A. L. — Propedeutica medicală, Editura de Stat, Bucureşti, 1953.
121. MIHAI C., FILIPESCU Z. — Metabolismul normal şi patologic al apei, sărurilor şi potasiului. Editura Medicală, Bucureşti, 1955.
122. MIHĂILESCU V., MALIŢKI E. — Stenoza mitrală, Ed. Medicală, 1956.
123. MARINESCU V., GHIŢESCU T. — Cateterismul cardiac; St. Med. Tom 7, Acad. R.P.R.
124. MONTORSI N. — *La presse méd.*, 1956, nr. 32, p. 745.
125. MOUQUIN M., GRAS H. — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1955, nr. 8, p. 758.
126. MOUQUIN M. — *La rev. du prat.*, 1955, nr. 4, p. 237.
127. PASTEUR VALLERY-RADOT — Maladies des reins. Traité de médecine, tome XIV, Masson, Paris, 1949.

TABLA DE MATERIE

Pag.

Partea specială

Pag.